107 MEDICINA DEL BUCEO

MICHAEL S. LIPNICK, MD • KAREN B. VAN HOESEN, MD

INTRODUCCIÓN
ADAPTACIÓN AL BUCEO
EQUIPOS Y TÉCNICAS
Buceo a pulmón libre
Scuba de circuito abierto
Buceo con reciclador
Equipos de superficie
Buceo de saturación
TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL BUCEO: NOMENCLATURA
EFECTOS DE LA PRESIÓN Y LEY DE BOYLE
Relación entre el volumen de gas y la profundidad
Barotrauma
EFECTOS DE LOS GASES INERTES DISUELTOS Y LA LEY DE HENRY
Cinética de los gases inertes
Sobresaturación de gases inertes en los tejidos
Enfermedad por descompresión
Narcosis por gas inerte
OTRAS CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS Y FISIOPATOLÓGICAS PARA EL BUCEO
Toxicidad del oxígeno
Exposición térmica
Inmersión en el agua
Edema pulmonar por inmersión
AUTORIZACIÓN MÉDICA PARA BUCEAR
Aptitud general para el buceo
Trastornos pulmonares
Trastornos cardiacos
Trastornos neurológicos
Diabetes
Ahogamiento
PUNTOS CLAVE

INTRODUCCIÓN

El buceo y el trabajo en aire comprimido han supuesto una exposición profesional a entornos peligrosos durante casi 400 años. En la década de 1600, se describió por primera vez el uso de campanas de buceo para el salvamento marítimo. Estos recipientes metálicos invertidos proporcionaban una bolsa de aire atrapado para transportar a los buceadores a la profundidad y también servían como depósito de aire comprimido entre las salidas de la campana mientras estaban en la profundidad. En 1670, *sir* Robert Boyle describió por primera vez la *enfermedad por descompresión* (EDC) en estudios con animales y, en el siglo XIX, surgió el equipo de buceo con suministro de superficie que proporcionaba nuevos grados de libertad a los buceadores y también nuevos riesgos. La EDC en los seres humanos se registró por primera vez a mediados del siglo XIX, en mineros del carbón y trabajadores de cajones que trabajaban en cavidades subterráneas presurizadas para impedir la entrada de agua.[1] El término *the bends* tiene su origen en la característica postura inclinada hacia delante causada por los síntomas articulares del síndrome de descompresión y se utilizó por primera vez para describir a los trabajadores de la construcción de los puentes de Eads y Brooklyn en 1870.[2] A principios del siglo XX, los trabajos fundamentales de Paul Bert, J. S. Haldane y E. W. Moir ayudaron a sentar las bases de la medicina de buceo moderna.

Desde la aparición del *aparato de respiración subacuática autónomo* (scuba, *self-contained underwater breathing apparatus*), el buceo se ha convertido en una actividad recreativa para millones de personas en todo el mundo. Cualquier médico puede encontrarse con un buceador recreativo, científico o profesional por una enfermedad relacionada con el buceo o para obtener una autorización médica para bucear. Ocasionalmente, un médico puede enfrentarse a una emergencia médica aguda relacionada con el buceo, como la EDC, la embolia gaseosa arterial (EGA) o el ahogamiento. Este capítulo revisa la fisiología y los trastornos fundamentales del buceo y proporciona la base para iniciar un tratamiento, buscar una consulta o ampliar la educación en esta área en evolución de la medicina ambiental.

ADAPTACIÓN AL BUCEO

Muchos animales que respiran aire han desarrollado notables adaptaciones para bucear y sobrevivir bajo el agua. Varias especies acuáticas se encuentran entre los animales más tolerantes a la hipoxia del planeta. Las focas de Weddell buceadoras *(Leptonychotes weddellii)* han alcanzado presiones parciales arteriales de oxígeno (PO_2) de 18 mmHg durante inmersiones de 27 min y pueden alcanzar presiones parciales mucho más bajas durante inmersiones que se sabe que duran casi 45 min.[3] Algunos mamíferos buceadores (los zifios de Cuvier *[Ziphius cavirostris]*) alcanzan profundidades de casi 3.000 m en inmersiones de más de 2 h.[4] Muchos mamíferos buceadores han desarrollado durante la evolución muchas adaptaciones especializadas, incluyendo bazos más grandes, altos volúmenes de sangre específicos de la masa (>200 ml/kg en los cachalotes en comparación con 70 ml/kg en los adultos humanos), estructura y distribución de la mioglobina mejorada, adaptaciones anatómicas del oído medio y los senos paranasales, y anatomía intratorácica especializada.[5,6] En contra de la creencia popular, el aumento de la capacidad pulmonar total no es una adaptación uniforme en los mamíferos buceadores. De hecho, algunas de las ballenas que bucean a mayor profundidad tienen volúmenes pulmonares notablemente pequeños en relación con la masa corporal. Algunos mamíferos buceadores (p. ej., las focas) incluso exhalan antes de bucear. En conjunto, estos comportamientos adaptativos tienen como objetivo aumentar el suministro de oxígeno a los órganos vitales, minimizar las consecuencias potencialmente mortales de la absorción de oxígeno o nitrógeno comprimido a profundidades extremas y evitar la compresión dolorosa o la rotura de estructuras llenas de aire.[7]

Todos los mamíferos que bucean, incluidos los humanos, han desarrollado una respuesta fisiológica característica al buceo. Esta respuesta al buceo, desencadenada por la apnea y la inmersión facial en agua fría, incluye bradicardia (que disminuye el consumo de oxígeno), vasoconstricción periférica (que desvía la sangre a los órganos vitales) y contracción esplénica (que aumenta el volumen de eritrocitos

© 2023. Elsevier España, S.L.U. Reservados todos los derechos
Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

SHOUT
SHARE
IT

circulantes). Las *amas*, buceadores de perlas japonesas, y los *bajaus* («nómadas del mar»), del sudeste asiático, son dos de las poblaciones humanas más estudiadas por sus adaptaciones al buceo.[8] Los bajaus, que pasan hasta el 60% de su jornada laboral conteniendo la respiración a profundidades de más de 70 m, tienen adaptaciones genéticas que aumentan el tamaño del bazo y modifican su reflejo de buceo humano.[9,10] Los estudios sobre buceadores de competición en apnea han demostrado un aumento de la capacidad pulmonar total, del volumen esplénico, de la tolerancia a la hipercarbia y de la concentración de hemoglobina.[11]

EQUIPOS Y TÉCNICAS

BUCEO A PULMÓN LIBRE

Los seres humanos practican el buceo a pulmón libre (es decir, reteniendo la respiración sin una fuente de gas comprimido) por muchas razones, entre ellas el ocio, la pesca y la competición. El récord de la inmersión competitiva más profunda sin aletas es de 125 m y la apnea estática más larga (retención de la respiración en una piscina) es de 11 min y 35 s. Muchos buceadores que aguantan la respiración no utilizan ningún equipo o poco más que una máscara facial y un cinturón de lastre. En algunas categorías competitivas de buceo en apnea, los buceadores pueden utilizar trineos con peso, aletas especializadas y lastres inflables para ayudar a descender y ascender más rápidamente a profundidades superiores a 200 m. Aunque la hipocapnia disminuye el impulso respiratorio y aumenta la duración de la apnea, la hiperventilación voluntaria extrema es desaconsejable y puede provocar la pérdida de conciencia o la muerte durante el buceo en apnea, en parte debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral.

SCUBA DE CIRCUITO ABIERTO

El equipo de respiración más utilizado en el buceo es el scuba de circuito abierto. Este equipo (fig. 107.1) consiste en un cilindro metálico que contiene aire comprimido conectado a un regulador de presión que reduce la presión del tanque a la presión ambiental. Este dispositivo suministra aire a presión ambiente solo cuando se inicia la inhalación y permite un flujo que se ajusta a la ventilación minúscula del buceador. El aire espirado se libera directamente en el agua circundante. Una botella de buceo típica puede suministrar aproximadamente 2.100 l de aire en la superficie (1 atmósfera absoluta [ATA]). Este volumen se reduce en proporción directa a la presión ambiental. Por ejemplo, a una profundidad de 66 pies de agua de mar (fsw, *feet sea water*) o a una presión de 3 ATA, el volumen efectivo de aire se reduce a 700 l. Con una ventilación por minuto de 20 l/min, este suministro de aire duraría 105 min en la superficie, pero solo 35 min a 66 fsw. El scuba de circuito abierto suele limitarse a profundidades inferiores a 200 pies debido al suministro limitado de aire, a la narcosis por nitrógeno y a la toxicidad del oxígeno, como se explica en los siguientes apartados.

BUCEO CON RECICLADOR

Existen varios tipos de aparatos de reciclador, incluyendo el de oxígeno, el de circuito semicerrado y el de circuito cerrado. El reciclador de circuito cerrado utiliza un absorbente de dióxido de carbono para eliminar el dióxido de carbono exhalado y repone el circuito con oxígeno (eFig. 107.1; v. fig. 107.1). El gas inerte se conserva reciclando el gas exhalado a través del absorbente de dióxido de carbono y añadiendo después oxígeno antes de volver a respirar el gas. Se libera poco gas en el agua circundante, se conservan el calor y la humedad exhalados, se puede transportar oxígeno en volúmenes adecuados para varias horas de exposición y el consumo de gas es independiente de la profundidad. Aunque antes solo practicaban el buceo con reciclador los buceadores comerciales y militares, estos sistemas se están haciendo populares entre los buceadores técnicos e incluso algunos buceadores recreativos. Los incidentes de inmersión relacionados con el uso de recicladores de circuito cerrado suelen estar relacionados con fallos en la configuración o el mantenimiento del equipo, una eliminación incompleta del dióxido de carbono y perfiles de inmersión de mayor riesgo (es decir, inmersiones de muchas horas a profundidades extremas), entre otros muchos factores.[12]

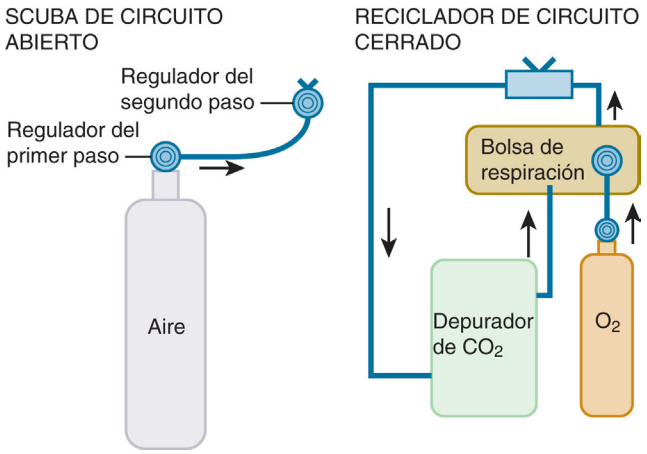

Figura 107.1 Dos tipos de sistemas de buceo autónomos. El scuba de circuito abierto es el sistema que se utiliza habitualmente para el buceo recreativo. El aire se exhala en el agua circundante. Los sistemas con reciclador permiten que el gas respiratorio exhalado se recicle a través de un depurador de dióxido de carbono (CO_2), se mezcle con gas respiratorio adicional y se devuelva al buceador a través de una bolsa de respiración. El gas respirable se repone a través de una válvula de demanda. Este sistema puede utilizarse con oxígeno (O_2) al 100% o con mezclas de aire enriquecido con oxígeno. Otras formas de sistemas con reciclador contienen suministros separados de oxígeno y gas inerte y la mezcla se controla con un pequeño ordenador para mantener una presión parcial de oxígeno constante.

EQUIPOS DE SUPERFICIE

El buceo comercial suele utilizar equipos de gas suministrados desde la superficie. El buceador respira aire comprimido u otras mezclas de gas bombeadas desde la superficie a un casco o a un regulador de boquilla. Los cascos de buceo pueden estar unidos por el cuello a un traje de buceo para que el aire pueda fluir desde el casco hacia el traje para mantener una capa de aire para la protección térmica. Los sistemas modernos contienen una máscara de demanda integrada en el casco.

Los equipos con soporte de superficie también se encuentran en el buceo recreativo, aunque, en contra de la creencia popular, tienen los mismos riesgos que el buceo con botellas. Los pescadores de los países de ingresos bajos y medios suelen utilizar equipos improvisados con suministro de superficie (es decir, sistemas de apoyo al buceo con anzuelo). Estos montajes pueden exponer a los buceadores a presiones de gas inseguras o a gases peligrosos (p. ej., monóxido de carbono comprimido procedente de la entrada de un compresor de aire colocado cerca del escape del motor).[13] Los buceadores que utilizan

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

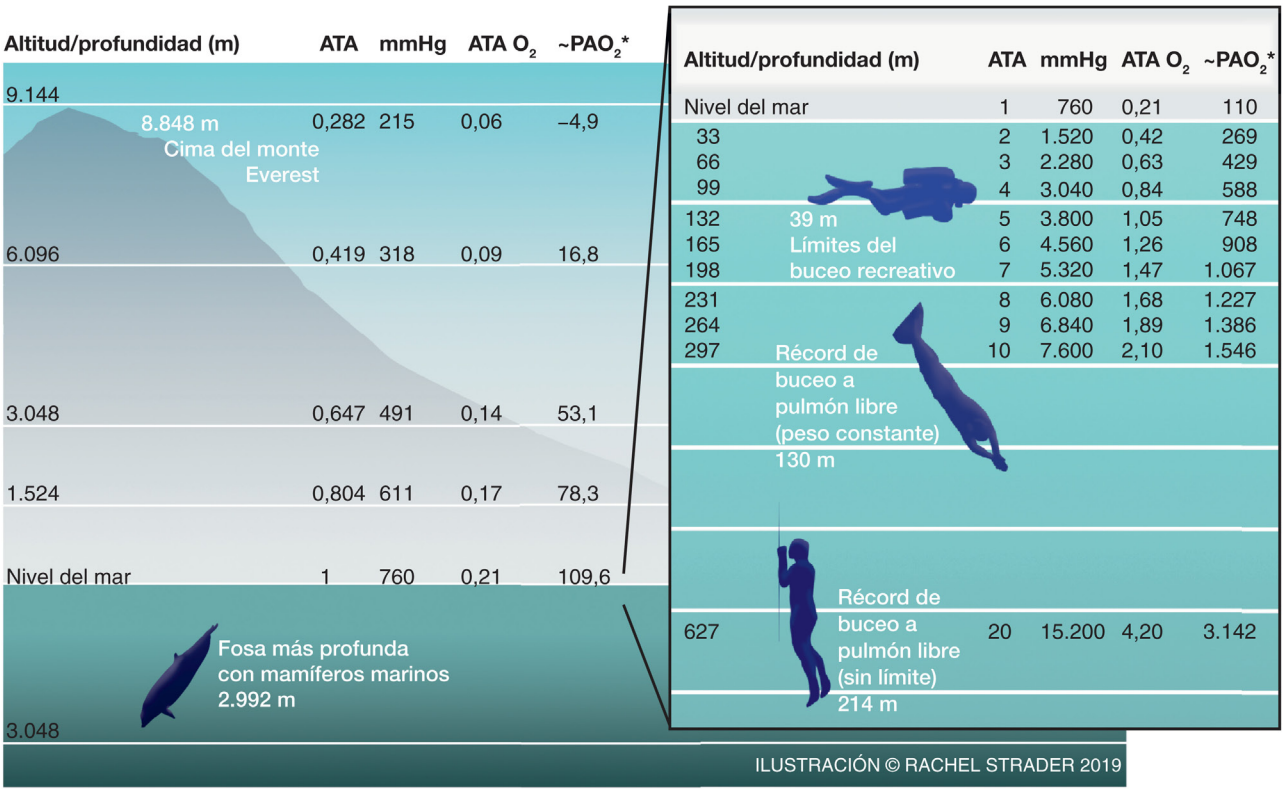

Figura 107.2 Equivalentes de presión para las alturas y para la profundidad. Los cambios relativamente pequeños en la profundidad causan grandes cambios en la presión, mientras que se requieren cambios extremadamente grandes en la altitud para que los cambios de presión sean significativos. Por ejemplo, el descenso desde el nivel del mar a 33 pies de agua de mar (fsw, *feet sea water*) duplica la presión, mientras que hay que ascender a casi 4.900 m para reducir la presión atmosférica a la mitad. *Presión parcial alveolar de oxígeno (PAO_2) hipotética si se respira un 21% de fracción inspirada de oxígeno, suponiendo una *presión parcial arterial de dióxido de carbono* ($PaCO_2$) de 40 mmHg y una temperatura ambiente de 15 °C. Cabe destacar que, a gran altura, los alpinistas desarrollan una profunda hiperventilación a menos de 10 mmHg de PCO_2 arterial, lo que da lugar a valores de PO_2 alveolar significativamente mayores que los valores hipotéticos mostrados si la PCO_2 arterial se mantuviera en 40 mmHg. ATA, atmósferas absolutas. (Copyright Rachel Strader, 2019.)

estos equipos en entornos con recursos limitados pueden sufrir enfermedades por descompresión como consecuencia de la larga duración de las inmersiones y de los cambios erráticos de profundidad.

BUCEO DE SATURACIÓN

El término *saturación* se refiere a un estado estable cuando el buceador permanece en la profundidad y ya no aumenta la absorción de gas inerte. Los buceadores en saturación retrasan la salida a la superficie y, por tanto, retrasan su descompresión. En otras palabras, los buceadores que han alcanzado la saturación pueden permanecer en la profundidad durante un periodo prolongado de días o semanas sin que ello afecte a la cantidad de tiempo que deben dedicar finalmente a la descompresión (es decir, a ascender lentamente para liberar la carga de gas inerte) al final de la inmersión. Para facilitar esto, los buceadores alcanzan una profundidad de trabajo y luego permanecen a esa profundidad durante el periodo de trabajo entrando en un hábitat vivo. Entre las excursiones de trabajo, el hábitat vivo puede permanecer en la profundidad o ser transportado a la superficie; en cualquier caso, el hábitat permanece comprimido a la presión de la profundidad de trabajo. Este tipo de buceo se desarrolló originalmente en la década de 1960 para facilitar la reparación de presas, aunque en la actualidad se emplea más en la industria petrolera de aguas abiertas. Estos buceadores pasan habitualmente 2 semanas «en profundidad», aunque se han registrado periodos de saturación de hasta 1 mes. Una vez alcanzada la saturación, el tiempo de descompresión (que puede durar días o semanas) es el mismo para cualquier duración de la inmersión.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL BUCEO: NOMENCLATURA

Golding y cols.[14] describieron los trastornos relacionados con la sobresaturación de gases inertes en los tejidos con la consiguiente formación de burbujas como *enfermedad por descompresión (decompression sickness)*. La EDC se clasifica como tipo I y tipo II: 1) tipo I, una forma no sistémica (periférica) que afecta solo a la piel, los huesos y las articulaciones, y 2) tipo II, una forma sistémica de síndrome por descompresión que afecta al sistema nervioso central, los pulmones, el oído interno y la circulación.

La EGA y el barotrauma pulmonar son otros trastornos relacionados con el buceo cuya fisiopatología es distinta de la de la EDC. Francis y Smith[15] sugirieron el término *enfermedad por descompresión (decompression illness)* para describir la EDC y la EGA de forma colectiva porque estos trastornos pueden ser clínicamente difíciles de separar y requieren un tratamiento similar.[15] De hecho, numerosos trastornos relacionados con el buceo son atribuibles a los efectos de los gases disueltos o al barotrauma.

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

EFECTOS DE LA PRESIÓN Y LEY DE BOYLE

RELACIÓN ENTRE EL VOLUMEN DE GAS Y LA PROFUNDIDAD

Los términos *atmósfera* (ATM) y *atmósfera absoluta* (ATA) se refieren ambos a la presión; sin embargo, ATM puede utilizarse como término relativo (33 fsw de profundidad equivalen a 1 ATM de agua), mientras que ATA se utiliza siempre para la presión absoluta (33 fsw de profundidad equivalen a 2 ATA, o sea, 1 ATM en la superficie con 1 ATM adicional desde los 33 fsw). *Atmósfera absoluta* es el término que se utiliza en este capítulo y siempre se usa para las ecuaciones, como la ley de Boyle. La ley de Boyle establece que, si la temperatura de una masa fija de un gas ideal se mantiene constante, el volumen y la presión están inversamente relacionados. En consecuencia, cuando se duplica la presión, el volumen se reduce a la mitad del volumen original. Dado que el volumen del gas es proporcional a la presión absoluta, el cambio de volumen desde la superficie (1 ATA) a 33 fsw (2 ATA) es mayor que el cambio de 33 (2 ATA) a 66 fsw (3 ATA).

La exposición bajo el agua provoca un aumento de la presión directamente proporcional a la profundidad. Cabe destacar que los cambios relativamente pequeños en la profundidad causan grandes cambios en la presión, mientras que se requieren cambios extremadamente grandes en la altitud para lograr cambios significativos en la presión. Por ejemplo, el descenso desde el nivel del mar a 33 fsw duplica la presión, mientras que hay que ascender a casi 5.000 m para reducir la presión atmosférica a la mitad (fig. 107.2).

La relación entre la presión y la profundidad es válida para todas las exposiciones a la presión, incluidas las cámaras hiperbáricas, los túneles presurizados y los cajones utilizados para la construcción submarina. A medida que aumenta la profundidad, el buceador respira un gas de mayor densidad. El aumento de la profundidad y de la presión también provoca una disminución del volumen de gas y un aumento de la cantidad de gas disuelto en los tejidos corporales. Cuando los buceadores que mantienen la respiración descienden hasta aproximadamente 99 fsw, los pulmones se comprimen hasta un punto en el que los buceadores adquieren una flotabilidad negativa y se hunden.

BAROTRAUMA

El barotrauma es el problema médico más común en el buceo con escafandra autónoma y se refiere al daño tisular resultante de los desequilibrios de presión en el cuerpo. El barotrauma puede producirse tanto durante el descenso (pulmonar, del oído y de los senos paranasales y compresión por la máscara) como durante el ascenso (barotrauma pulmonar y EGA, vértigo alternobárico, compresión inversa, barotrauma digestivo).

Barotrauma de descenso

Barotrauma pulmonar en buceadores a pulmón libre. El barotrauma pulmonar o la compresión de los pulmones es una consecuencia poco frecuente del buceo a pulmón libre. Esta complicación no se da en los buceadores y otras personas que respiran con la glotis abierta. Cuando un buceador que aguanta la respiración desciende a una profundidad tal que el volumen pulmonar total se reduce a menos del volumen residual, la presión transpulmonar puede superar la presión intraalveolar, lo que conduce a la trasudación de líquido y al edema pulmonar, así como a la rotura de los capilares pulmonares con hemorragia. Un buceador con un volumen pulmonar total de 6.000 ml y un volumen residual de 1.200 ml podría, en teoría, bucear hasta una profundidad máxima de 132 fsw (5 ATA) antes de desarrollar una compresión pulmonar. Sin embargo, los buceadores que retienen la respiración han buceado a mucha más profundidad, probablemente debido a la acumulación central de sangre que reduciría el volumen residual. El barotrauma pulmonar también puede producirse a poca profundidad y estar asociado a un entrenamiento inadecuado.[16,17]

Barotrauma sinusal. Cuando se ocluye la desembocadura del seno, la presión dentro del mismo se vuelve negativa con respecto a la presión ambiental y los vasos sanguíneos de la mucosa se congestionan y acaban por romperse. Los síntomas habituales son el dolor sobre el seno afectado durante el descenso y la epistaxis durante el ascenso. La cefalea tras una inmersión puede indicar un barotrauma del seno esfenoidal. El tratamiento incluye descongestionantes tópicos y orales y maniobras para drenar el seno afectado. La persistencia de la sangre en el seno puede dar lugar a una sinusitis bacteriana. Esta complicación puede prevenirse evitando bucear cuando la nasofaringe está congestionada y utilizando descongestionantes. Si se ocluye un orificio del seno maxilar, la rama maxilar del nervio trigémino puede comprimirse durante el ascenso y provocar parestesias infraorbitarias que suelen resolverse en 2 o 3 h.[22]

Formas menos comunes de barotrauma. El barotrauma facial («apretón de la máscara») se produce en la zona de distribución de la máscara de buceo. Después de la inmersión pueden observarse edemas faciales, equimosis y hemorragias conjuntivales. El trastorno es autolimitado y no requiere tratamiento. El hematoma retroorbitario con diplopía o pérdida visual es una complicación poco frecuente del barotrauma de la máscara facial.[23,24] Un buceador con sospecha de hemorragia orbitaria debe ser remitido a una consulta oftalmológica y radiológica de urgencia.

Los barotraumas dentales que provocan fuertes dolores de muelas se producen cuando las bolsas de aire situadas bajo los empastes o las zonas de caries se comprimen al descender. Un adecuado cuidado dental previene este trastorno.[25]

Barotrauma de ascenso

Barotrauma pulmonar y embolia gaseosa arterial. El gas que respira un buceador está presurizado a la presión ambiental para que los gradientes de presión del suministro de respiración a las vías respiratorias no se alteren a medida que el buceador desciende. Behnke[26] y Polak y Adams[27] describieron el barotrauma pulmonar en buceadores que ascendían como resultado de una exhalación inadecuada durante el ascenso y la sobreexpansión de los pulmones. Estudios posteriores proporcionaron más información sobre los mecanismos y la prevención del barotrauma pulmonar.[28] La retención de la respiración durante el ascenso desde una profundidad tan baja como 4 fsw puede provocar un barotrauma pulmonar mortal.[29] Los pacientes con hemorragias pulmonares, quistes o atrapamiento de aire causado por una enfermedad obstructiva pueden sufrir una rotura durante el ascenso que provoque un neumotórax.

FISIOPATOLOGÍA. En condiciones experimentales, las presiones transpulmonares (es decir, la diferencia entre las presiones intratraqueal e intrapleural) de 95 a 110 cmH_2O son suficientes para alterar el parénquima pulmonar y forzar el paso de gas al intersticio.[28] El gas extraalveolar puede migrar a través de las vainas perivasculares para causar enfisema mediastínico y neumomediastino. Con menor frecuencia, el aire puede salir a través de la pleura visceral y causar así un neumotórax.[28] El gas también puede pasar al retroperitoneo y a los tejidos subcutáneos del cuello. El gas extraalveolar puede pasar a los vasos sanguíneos rotos, viajar al lado izquierdo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

del corazón y entrar en la circulación arterial como émbolos gaseosos, comúnmente denominados EGA. La diseminación de las burbujas de gas por la circulación arterial puede lesionar numerosos órganos, incluido el músculo esquelético, lo que puede manifestarse por un aumento del nivel de creatina cinasa en suero.[30]

El barotrauma pulmonar suele ser el resultado de un ascenso rápido o incontrolado a la superficie, normalmente causado por quedarse sin aire, por el pánico o por el desarrollo repentino de una flotabilidad positiva incontrolada. Una neumopatía oculta puede contribuir al barotrauma inexplicable y a la EGA.[31] Los estudios epidemiológicos no han demostrado una relación significativa entre el asma y un mayor riesgo de barotrauma pulmonar.[32]

Manifestaciones clínicas de la embolia gaseosa arterial. El cerebro se suele afectar por la EGA. A los pocos minutos de salir a la superficie, el buceador puede experimentar pérdida de conciencia, hemiplejia, estupor, confusión, convulsiones, vértigo, alteraciones visuales, cambios sensitivos o cefalea. El colapso circulatorio puede ser el resultado del llenado del corazón y los grandes vasos con aire; estas personas pueden no responder a la reanimación cardiopulmonar y a las medidas de soporte vital avanzado.[33] La mayoría de los individuos con EGA se recuperan completamente si se les vuelve a comprimir rápidamente.[34] Dado que la EGA puede provocar la pérdida de conciencia al salir a la superficie, el buceador puede aspirar agua y ahogarse. Las radiografías de tórax pueden mostrar un patrón de edema pulmonar difuso (fig. 107.3).[35] Un informe de 31 pacientes con émbolos cerebrales de aire por buceo incluyó los siguientes hallazgos: el 25% demostraron neumomediastino, el 10% tuvieron enfisema subcutáneo, el 6% presentaron neumocardio, el 3% tuvieron neumoperitoneo y el 3% sufrieron neumotórax. La evaluación analítica puede mostrar un nivel elevado de hematocrito que refleja la extravasación de plasma por lesión endotelial o una creatina cinasa elevada por lesión del músculo esquelético.[30,36]

El enfisema mediastínico se asocia generalmente a un dolor subesternal leve que puede exacerbarse con la inspiración, la tos o la deglución. A menos que sea masivo, este trastorno no suele asociarse a un compromiso circulatorio. En la exploración física puede auscultarse un sonido crujiente sincronizado con el ciclo cardiaco (signo de Hamman). La radiografía de tórax confirma el diagnóstico y no suele ser necesario ningún tratamiento.

El enfisema subcutáneo puede causar hinchazón y crepitantes en la base del cuello y la fosa supraclavicular, odinofagia, ronquera y disfagia. Las radiografías pueden ser útiles para detectar casos sutiles, pero la tomografía computarizada (TC) es más sensible y puede ser útil para confirmar el diagnóstico de barotrauma en casos dudosos. El tratamiento de la EGA requiere la recompresión en una cámara hiperbárica (v. más adelante).

Vértigo alternobárico. El vértigo puede desarrollarse en el ascenso cuando la reducción de la presión del oído medio no es uniforme en ambos oídos. El desequilibrio de la presión provoca una estimulación diferencial de los laberintos y da lugar a lo que se denomina *vértigo alternobárico*. Aunque normalmente solo es transitoria, la sensación de vértigo puede persistir 1 o 2 h después de la inmersión y desaparece gradualmente sin tratamiento. Los síntomas son similares a los de la laberintitis y pueden incluir náuseas, vómitos y malestar general. Algunos buceadores pueden ser particularmente susceptibles al vértigo alternobárico si han tenido una lesión o infección previa de los laberintos. En individuos susceptibles, el uso de dosis moderadas de antihistamínicos o descongestionantes puede prevenir los síntomas. El trastorno debe diferenciarse de la EDC vestibular (v. «Enfermedad por descompresión»). El diagnóstico diferencial del vértigo alternobárico también puede incluir la cinetosis, el vértigo paroxístico posicional benigno y el barotrauma del oído interno o medio, entre otras posibles afecciones.

Compresión inversa. La incapacidad de liberar la presión creciente del oído medio durante el ascenso puede dar lugar a una translocación de alta presión o a la rotura de la membrana timpánica, también conocida como compresión inversa. Esto puede producirse si las trompas de Eustaquio están bloqueadas por mucosidad o por una compensación incompleta durante el descenso. La compresión inversa puede manifestarse con dolor, sensación de plenitud en el oído o vértigo en el ascenso.

Barotrauma digestivo. El barotrauma digestivo se produce cuando el aire entra en el estómago durante la inmersión debido a un aparato respiratorio defectuoso o a la ingestión de aire. Al ascender, el aire en expansión distiende el estómago o el intestino. La distensión gástrica puede ocluir la unión esófago-gástrica o provocar la rotura del estómago y el neumoperitoneo.[37] Los buceadores con cirugía gástrica previa pueden ser propensos al atrapamiento de aire en el estómago.[38]

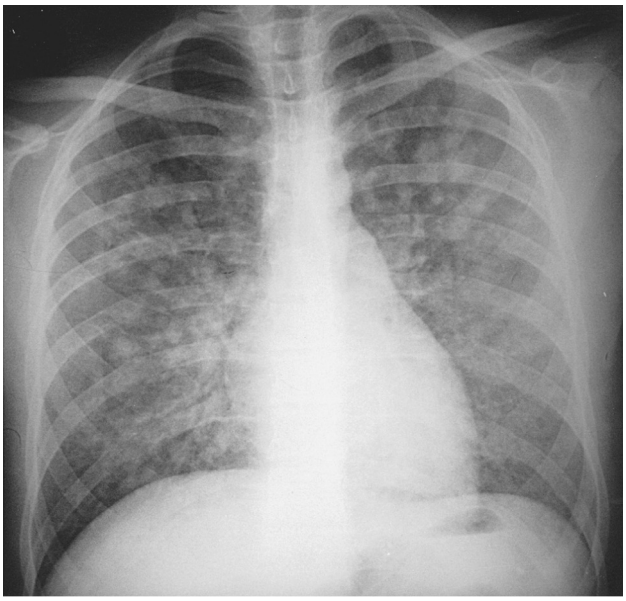

Figura 107.3 Radiografía de tórax de un buceador que sobrevivió a un ahogamiento. El patrón de edema pulmonar difuso es sugestivo de aspiración de agua.

EFECTOS DE LOS GASES INERTES DISUELTOS Y LA LEY DE HENRY

CINÉTICA DE LOS GASES INERTES

Los gases se disuelven en los tejidos, las grasas y el agua según la ley de Henry: $Q = c \times P$, donde un coeficiente de solubilidad (c), y la presión parcial del gas (P), determinan la cantidad (Q) de gas inerte disuelto. El aumento de la presión ambiental eleva la concentración de gas disuelto en los tejidos. La presión parcial del gas y la solubilidad del gas en el tejido específico (tabla 107.1) determinan el contenido de gas disuelto. Aunque la ley de Henry determina la cantidad de gas en el tejido, se requiere un tiempo finito para alcanzar el equilibrio. Los factores que afectan a la velocidad de entrada son el flujo sanguíneo y la velocidad de difusión de los gases en el tejido. Durante una inmersión, la

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

concentración de gas en los tejidos sigue una curva asintótica. Cuando la presión ambiental se reduce en el ascenso, una cinética similar controla el lavado del gas inerte de los tejidos. Los diferentes compartimentos corporales tienen diferentes características de intercambio de gases.[39] Los pulmones, la sangre y el cerebro se equilibran rápidamente en relación con los tejidos que tienen una alta capacidad de absorción de gases inertes o que tienen una perfusión relativamente pobre (p. ej., ligamentos, cartílagos y grasa).

Dado que la mayoría de las inmersiones son de corta duración (es decir, de minutos a horas) y poco profundas (es decir, a menos de 60 m), solo unos pocos compartimentos tisulares alcanzan el equilibrio según la ley de Henry. Los buceadores pueden volver a la superficie desde estas inmersiones de corta duración siguiendo un programa de ascenso basado en la profundidad y el tiempo.[39] Cuando la exposición a la inmersión es lo suficientemente larga, todos los tejidos alcanzan el equilibrio a la nueva presión ambiental y se saturan completamente de gas inerte. Los buceadores pueden pasar periodos prolongados (semanas) bajo presión, con todos los tejidos saturados a la presión aumentada, sin sufrir daños (v. «Buceo de saturación»).[40]

SOBRESATURACIÓN DE GASES INERTES EN LOS TEJIDOS

Cuando el buceador asciende tras respirar gas presurizado, los tejidos se sobresaturan de gas. Cuando el grado de sobresaturación es excesivo, el gas disuelto abandona la solución y forma gas libre. Los estudios sugieren que las micropartículas sanguíneas pueden actuar como nido para la formación de burbujas en la sangre.[41]

ENFERMEDAD POR DESCOMPRESIÓN

En la descompresión, los gases disueltos pueden cambiar de fase a la forma gaseosa.[42] La EDC es el trastorno causado por el daño a los órganos y tejidos como resultado de la producción de gas libre.

Bert[43] describió por primera vez la fisiopatología de la EDC. Investigadores posteriores, a principios del siglo XX, concluyeron, a partir de las autopsias de buzos y trabajadores de cajones, que la EDC está causada por el gas libre en la sangre y los tejidos.[44] Basándose en el volumen y la localización del gas libre en la autopsia, pudieron explicar la variedad y gravedad de los síntomas. La parálisis era el resultado del gas libre en la médula espinal, se pensaba que la disfunción cerebral era el resultado del gas libre en el cerebro y la disnea estaba asociada al gas libre en la circulación pulmonar. El dolor muscular y articular puede ser el resultado del gas libre en los ligamentos, la fascia, el periostio, la médula o las vainas nerviosas.

Hallenbeck y cols.,[45] así como estudios posteriores,[46,47] describieron una multitud de efectos del gas libre en la sangre y los tejidos, incluyendo la activación plaquetaria, la coagulación intravascular, la fuga de plasma del espacio intravascular, la activación de la cascada inflamatoria, la hemoconcentración y la hipovolemia. Estudios más recientes han subrayado el papel de los cambios celulares y bioquímicos relacionados con la inflamación, el estrés oxidativo y la activación de las células endoteliales vasculares en la patogenia de la EDC.[41,48,49] La respuesta inflamatoria aumenta la fuga de líquido en los tejidos intersticiales de los lechos vasculares sistémico y pulmonar.[50] Los émbolos gaseosos venosos suelen estar presentes antes de que aparezcan los síntomas manifiestos de la EDC (fig. 107.4 y vídeo 107.1).[51,52]

Factores de riesgo

El uso de la ecografía para la detección de burbujas intravasculares ha permitido conocer la presencia de burbujas tras la inmersión.[53] Muchos buceadores presentan émbolos de gas venoso pero no manifestaciones de EDC (v. fig. 107.4). Se ha postulado el concepto de un efecto umbral o dosis-respuesta, en el que se necesita un cierto volumen de gas libre para producir el trastorno clínico, y los buceadores con cantidades menores son asintomáticos.[54] Las burbujas venosas en buceadores y aviadores asintomáticos se asocian a un mayor riesgo de desarrollar una EDC tras la inmersión o la exposición a la altitud.[55,56]

Los síntomas pueden prevenirse manteniendo el grado de sobresaturación por debajo de un determinado nivel. El cuerpo puede considerarse como un conjunto de compartimentos tisulares con diferentes velocidades de captación y eliminación de gases.[57] Aunque estos tejidos no representan estructuras anatómicas definidas, proporcionan un medio conveniente para comprender la cinética del intercambio de gases inertes. En la mayoría de los programas de descompresión, las paradas durante el ascenso se seleccionan para evitar el exceso de

Tabla 107.1 Características de los gases inertes*

Gas	Peso molecular	Solubilidad en lípidos†	Solubilidad en agua	Potencial narcótico‡
Helio	4	0,015	0,009	0,23
Neón	20	0,019	0,009	0,28
Hidrógeno	2	0,036	0,018	0,55
Nitrógeno	28	0,067	0,013	1,00
Argón	40	0,140	0,026	2,32

*La solubilidad de los distintos gases en los lípidos está relacionada con su potencial narcótico. El helio es el gas menos narcótico de la lista y el argón el más narcótico.
†Expresado como volumen de gas/volumen absoluto a 1 bar.
‡Valores relativos al nitrógeno.
Modificado de Bennett PB: Inert gas narcosis and HPNS. In: Bove AA, ed. *Bove and Davis' Diving Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2004:225-240.

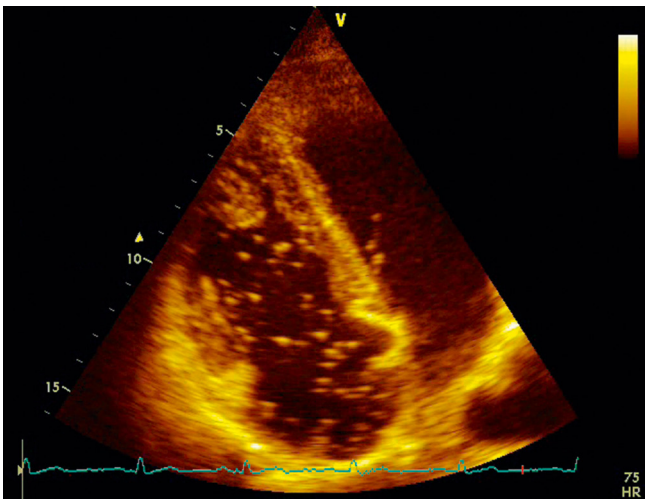

Figura 107.4 Burbujas de gas después de bucear con gases comprimidos. Es frecuente observar burbujas de gas en el lado derecho del corazón *(izquierda)* después de bucear con gases comprimidos. Aunque el número de burbujas se correlaciona con el riesgo de sufrir una enfermedad por descompresión, la presencia de burbujas no siempre implica una enfermedad por descompresión y síntomas clínicos (v. también vídeo 107.1). (Tomado de Germonpré P, Papadopoulou V, Hemelryck W, et al. The use of portable 2D echocardiography and 'frame-based' bubble counting as a tool to evaluate diving decompression stress. *Diving Hyperb Med*. 2014;44:5-13.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

sobresaturación en los tejidos con tasas específicas de intercambio de gases (fig. 107.5). Los procedimientos de descompresión están bien definidos para el aire y otras mezclas de nitrógeno y oxígeno; el helio y el oxígeno; el nitrógeno, el helio y el oxígeno (trimix); el hidrógeno y el oxígeno, y algunos gases de tierras raras, como el argón y el neón.

Existen varios factores de riesgo adicionales conocidos para desarrollar EDC, entre los que se encuentran el ejercicio y la temperatura durante la descompresión, la disminución de la condición física, la falta de experiencia, el agujero oval permeable (AOP), la edad avanzada y la exposición posterior a una gran altitud (es decir, baja presión). Los buceadores que bucean a pulmón libre pueden desarrollar un síndrome de descompresión por inmersiones repetitivas frecuentes.[58] Carturan y cols.[59] encontraron correlaciones entre la formación de burbujas, el aumento de la edad y la disminución de la condición física en los buceadores deportivos. Klingmann y cols.[60] describieron una mayor incidencia de EDC en los buceadores principiantes en comparación con los más experimentados. Blatteau y cols.[61] publicaron que la edad y la profundidad de exposición al buceo aumentaban el riesgo de EDC. La presencia de un AOP puede estar asociada a un aumento de entre dos y cuatro veces del riesgo de padecer EDC y se analiza con más detalle en la sección posterior sobre la aptitud para bucear.[62] El riesgo de EDC en buceadores con AOP puede mitigarse aplicando estrategias de buceo conservadoras.[63]

La exposición a altitudes superiores a los 5.500 m (0,5 ATA) puede aumentar el riesgo de EDC debido a la sobresaturación de gases inertes disueltos a la presión atmosférica.[64] Los buceadores pueden desarrollar gas libre en los tejidos cuando van a una mayor altitud después de bucear, aunque sigan los protocolos establecidos para el ascenso desde la profundidad a la superficie. Es habitual que los buceadores deportivos vuelen en aviones comerciales (a unos 2.500 m de altitud equivalente) poco después de bucear, aunque hay que tener una consideración especial y se recomiendan esperas mínimas antes del vuelo tras la inmersión. Las inmersiones a gran altura (p. ej., en lagos de gran altitud) pueden ser más complejas debido a la menor presión atmosférica y a la mayor diferencia relativa entre las presiones atmosférica y subacuática.

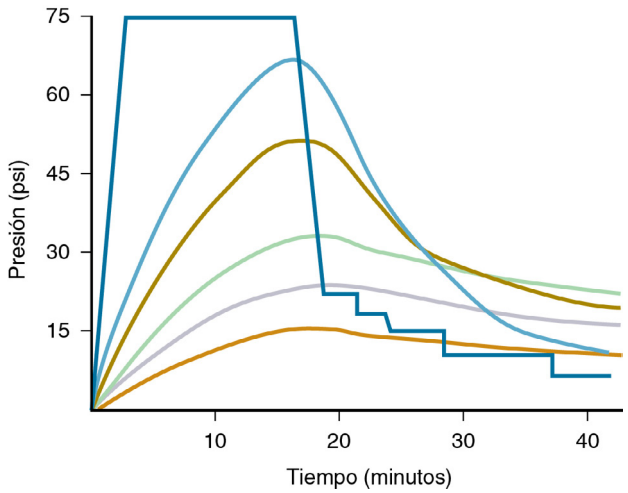

Figura 107.5 Concentraciones teóricas de gas nitrógeno. Las concentraciones teóricas de gas nitrógeno se expresan en unidades de presión para una exposición de 75 psi (5,1 ATA) siguiendo el perfil profundidad-tiempo indicado por la línea recta. Se muestran las curvas para cinco compartimentos tisulares teóricos con diferentes velocidades de intercambio de gases. Las concentraciones de gas aumentan a diferentes niveles en los distintos compartimentos tisulares durante la exposición a la presión. Cuando se reduce la presión, las concentraciones de gas en los diferentes compartimentos tisulares descienden a diferentes ritmos. Las paradas durante el retorno a la línea de base permiten que la concentración tisular caiga hasta un nivel seguro de sobresaturación antes de seguir reduciendo la presión. (Datos tomados de Boycott AE, Damant GCC, Haldane J. The prevention of compressed air illness. *J Hyg [Lond]*. 1908;8:342-443.)

Manifestaciones clínicas

Se estima que la incidencia de EDC en los buceadores deportivos es de entre 2 y 4 por cada 10.000 inmersiones. En los buceadores comerciales, la incidencia de EDC se ha estimado entre 1 y 10 por cada 10.000 inmersiones, aunque puede llegar a ser de 35,5 por cada 10.000 inmersiones.[65-70] Los pescadores submarinos de los países de ingresos bajos y medios pueden tener una de las mayores incidencias de EDC, aunque los datos son limitados.[72] La EDC musculoesquelética (tipo I) es la forma más común de EDC en todos los buceadores.

La EDC puede confundirse con muchos otros trastornos (tabla 107.2). La entrada de gas libre en el sistema venoso provoca diversos grados de obstrucción vascular pulmonar. Se describe un síndrome clásico («asfixia») que se manifiesta con dolor torácico, disnea y tos.[73] Una manifestación común de la EDC en los buzos es la disfunción de la médula espinal, normalmente a niveles inferiores al diafragma.[74] Los síntomas incluyen parestesias, debilidad muscular, parálisis de las extremidades inferiores, incontinencia intestinal o vesical, retención urinaria e impotencia sexual.[75] Un ascenso repentino desde la profundidad *(blowup)* puede causar un síndrome de EDC masivo con síntomas neurológicos cerebrales y espinales, inconsciencia, shock hipovolémico, edema pulmonar y una alta mortalidad.

La forma musculoesquelética de la EDC se manifiesta con dolor en las extremidades y las articulaciones.[76,77] Los síntomas de dolor local en las articulaciones se confunden a menudo con el dolor provocado por las lesiones y puede que no se diagnostique la EDC. La exposición a altas presiones ambientales puede causar necrosis aséptica del hueso, que se observa con frecuencia en el fémur yuxtaarticular y el húmero. Este cuadro, conocido como osteonecrosis disbárica, se encuentra en buceadores que han experimentado una EDC musculoesquelética en un pasado lejano o que han experimentado exposiciones profundas y prolongadas en trabajos de cajón, así como en instructores de buceo y trabajadores en operaciones de buceo comercial.[77,78] Una erupción cutánea eritematosa o purpúrica (cutis marmórea) también puede ser una manifestación de la EDC. Latham y cols. han descrito un método sistemático para diagnosticar la EDC.[24]

Los síntomas más raros pero importantes de la EDC grave (tipo II) son la pérdida auditiva neurosensorial repentina y la disfunción vestibular. Este tipo de EDC suele producirse tras

Tabla 107.2 Frecuencia de los síntomas en 100 casos de enfermedad por descompresión (EDC)

Síntoma	Todos los síntomas de EDC (%)
Dolor en los huesos o en las articulaciones	54
Espinal o neurológico	22
Respiratorio	21
Fatiga o malestar	13
Dolor de columna o de espalda	11
Cefalea	11
Picor en la piel	4

Modificado de U.S. Department of the Navy. *U.S. Navy Diving Manual*, vol 5, rev 6: *Diving Medicine and Recompression Chamber Operations* (NAVSEA 0910-LP-106-0957). Washington, DC: U.S. Department of Navy; 2011.

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

exposiciones de buceo profundas y prolongadas y, si no se trata, puede provocar una sordera permanente.[79] La EDC del oído interno puede observarse a las 2 h de salir a la superficie y puede incluir vértigo y pérdida de audición.[80] El mecanismo es poco conocido, pero puede implicar la formación de burbujas en el oído interno o la embolia de burbujas sistémicas. Se ha informado de que los buceadores con EDC en el oído interno tienen una mayor prevalencia de AOP, lo que aumenta el riesgo de derivación de burbujas de aire de derecha a izquierda y, por tanto, de episodios de descompresión. Esta asociación sugiere que la EDC del oído interno también puede ser el resultado de una embolia de aire.[81-83] El tratamiento adecuado para la EDC del oído interno es la recompresión hiperbárica.

Pruebas diagnósticas

La radiografía de tórax puede utilizarse para diagnosticar el neumotórax, el neumomediastino asociado a accidentes de sobrepresión pulmonar y las anomalías pulmonares asociadas a la aspiración o a la fuga capilar. La TC torácica o abdominal puede utilizarse para diagnosticar el neumotórax, el neumomediastino o el neumoperitoneo. En los casos de barotrauma pulmonar, debe obtenerse una radiografía de tórax antes de la recompresión para descartar un neumotórax. Si está presente, será necesario insertar un tubo torácico para evitar que se desarrolle un neumotórax a tensión durante la reducción de la presión de la cámara. Las pruebas neurológicas y psicológicas pueden ser útiles para determinar la respuesta al tratamiento cuando existe una lesión cerebral. La electronistagmografía y la audiografía pueden ser útiles para distinguir la EDC del oído interno del barotrauma del oído interno. La EDC del oído interno requiere recompresión, mientras que el barotrauma del oído interno se trata con reposo en cama, evitando el esfuerzo y posiblemente con una intervención quirúrgica. Las circunstancias que causan los dos síndromes son distintas y son útiles en el diagnóstico diferencial; la principal diferencia es que el barotrauma del oído interno se produce durante el descenso, mientras que la EDC del oído interno se produce al salir a la superficie. Las lesiones del sistema nervioso central pueden diagnosticarse mediante resonancia magnética y correlacionarse con los hallazgos clínicos.[84,85] Las imágenes de resonancia magnética del cerebro en buceadores sin antecedentes de trastornos relacionados con la descompresión también han resultado anormales en algunos estudios.[73]

Tratamiento

Las manifestaciones clínicas de la EDC y la EGA a menudo se solapan. El tratamiento definitivo de la EDC y la EGA debería ser siempre, idealmente, el retorno a la presión mediante recompresión en una cámara hiperbárica y la administración de oxígeno a una presión ambiental mayor.[86,87] La reanimación oportuna con líquidos, los antiinflamatorios no esteroideos y los antiagregantes plaquetarios también pueden formar parte del tratamiento inicial.[88] Una vez estabilizado con presión y oxígeno, el paciente debe ser descomprimido lentamente para permitir que el gas inerte sea transportado fuera de los tejidos por el sistema circulatorio y luego sea exhalado por los pulmones. Con un tratamiento temprano, la EDC y la EGA suelen tener un excelente pronóstico de recuperación. Cuando el tratamiento se retrasa o cuando la lesión es grave, puede haber lesiones permanentes en el cerebro o la médula espinal.

Terapia hiperbárica

El tratamiento de la EDC y la EGA debe instaurarse con recompresión tan pronto como sea posible después de la lesión.[89] Siempre que sea posible, antes del tratamiento debe realizarse una anamnesis y una evaluación física que incluya una exploración neurológica y una evaluación cognitiva. El tratamiento lo realiza un equipo médico capacitado que utiliza una cámara hiperbárica monoplaza (para una sola persona) o multiplaza (para varias personas). Una cámara multiplaza permite que el personal médico (también conocido como auxiliares) esté presente en la cámara para administrar tratamientos adicionales y atender al paciente. Es posible colocar a pacientes intubados en cámaras hiperbáricas. La práctica habitual es seguir los protocolos estándar para el tratamiento de la presión descritos en el *Manual de Buceo de la Armada de EE. UU.*, que implica una exposición a la presión equivalente a 60 fsw utilizando una terapia de oxígeno intermitente (eFig. 107.2).[90] Las pausas de oxígeno se utilizan para limitar el potencial de toxicidad del oxígeno en el sistema nervioso central. La mayoría de los profesionales utilizan un protocolo de tratamiento hiperbárico que dura aproximadamente 5 h para el tratamiento de los tipos I y II de EDC. Este protocolo de tratamiento alcanza una profundidad simulada de 60 fsw (~3 ATA). Algunos investigadores han recomendado el tratamiento de recompresión para la cutis marmórea secundaria a la EDC, pero la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente. También pueden desarrollar picor y eritema en la piel tras las exposiciones en cámaras hiperbáricas, pero estos hallazgos cutáneos por sí solos no requieren un tratamiento de recompresión.

Cuando un buceador asciende desde profundidades extremas con una descompresión significativa perdida, el profesional puede optar por utilizar tablas de recompresión que presuricen al buceador hasta una «profundidad de alivio», por utilizar mezclas de gases alternativas (es decir, helio y oxígeno) o por mantener al buceador durante más de 24 h a una sola profundidad para estabilizar el estado médico (tratamiento de saturación).[86] Para los buceadores con aire suministrado desde la superficie y con escafandra autónoma, los principales gases de tratamiento son el oxígeno y el aire. Para profundidades de tratamiento superiores a 60 fsw, también puede utilizarse nitrógeno-oxígeno enriquecido (nitrox) o helio-oxígeno (heliox) para minimizar los efectos no deseados de la exposición al exceso de nitrógeno.

Pueden administrarse tratamientos repetidos con oxígeno hiperbárico, aunque los objetivos finales de este tratamiento repetido no están bien definidos. Los tratamientos pueden administrarse hasta la resolución completa de los síntomas, hasta que no se encuentren más cambios en los síntomas o durante un número fijo de exposiciones (p. ej., cinco). No se dispone de ensayos controlados para determinar la eficacia de los tratamientos repetitivos. El tratamiento de la AGE sigue protocolos similares. La recompresión a 60 fsw y la oxigenoterapia suelen tener éxito.[91] Puede recomendarse la recompresión a una profundidad equivalente a 165 fsw (6 ATA) si los síntomas persisten tras la recompresión a 60 fsw.[90]

En determinados casos de EDC en los que no se puede acceder fácilmente a una cámara hiperbárica, a veces se utiliza la controvertida práctica de la recompresión en el agua por parte de equipos especialmente formados. Durante la recompresión en el agua, el buceador desciende a profundidades que suelen ser inferiores a las de las tablas de tratamiento estándar y comienza de forma eficaz el tratamiento de descompresión inmediatamente sin el retraso que se produce durante el transporte a una cámara de descompresión.[92] Sin embargo, durante la recompresión en el agua, el buceador no puede recibir cuidados de apoyo y está sujeto a riesgos ambientales adicionales. La toxicidad del oxígeno en el sistema nervioso central durante la recompresión en el agua puede provocar el ahogamiento.

Atención prehospitalaria: oxígeno y líquidos. La administración precoz de oxígeno al 100% (10 l/min mediante máscara facial no respiratoria) en la superficie y durante el transporte es beneficiosa para tratar tanto la EDC como la EGA.[93] El oxígeno mejora la velocidad de absorción y la resolución de las burbujas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

de gas inerte y trata la hipoxemia si está presente. También se recomienda la administración de líquidos intravenosos como parte del tratamiento inicial. Como se ha comentado anteriormente, tanto la EDC como la EGA se manifiestan con hemoconcentración causada por la fuga de plasma como resultado de la lesión endotelial de las burbujas de gas. La medición del hematocrito y de la diuresis es útil para guiar el tratamiento de reposición de líquidos. La lesión del sistema nervioso central puede verse exacerbada por la hiperglucemia, y las soluciones intravenosas que contienen glucosa deben administrarse con precaución.

Se han propuesto varios medicamentos complementarios para el tratamiento de la EDC y la EGA, como la heparina, el ácido acetilsalicílico, los antiinflamatorios no esteroideos, los corticoides y la lidocaína. Sin embargo, los datos experimentales y clínicos no apoyan el uso de estos tratamientos. En el caso de que la EDC de la médula espinal provoque parálisis, debe iniciarse la administración de heparina subcutánea de bajo peso molecular para prevenir la enfermedad tromboembólica.[94,95]

Deben iniciarse los trámites para el traslado a la cámara hiperbárica más cercana lo antes posible. La *Divers Alert Network* (DAN), una organización médica de seguridad de buceo sin ánimo de lucro, ofrece asistencia médica a las comunidades de buceo recreativo, de seguridad pública y científico de todo el mundo. DAN cuenta con un médico de buceo disponible las 24 h del día, los 7 días de la semana, que puede ayudar con el diagnóstico y la atención inmediata de un buceador lesionado. DAN puede proporcionar la ubicación del centro de tratamiento hiperbárico más cercano y ayudar a organizar el transporte y el tratamiento de todas las lesiones de buceo. En EE. UU., el número de teléfono de DAN es el 919-684-9111.

NARCOSIS POR GAS INERTE

La narcosis por gas inerte (p. ej., «narcosis por nitrógeno»), otro trastorno del buceo relacionado con el gas inerte disuelto, tiene lugar tras respirar aire a profundidades superiores a 100 fsw.[96] Los síntomas incluyen la pérdida del control motor fino y de las habilidades mentales de alto orden, la respuesta inapropiada al estrés emocional, la hostilidad y la inconsciencia. Los síntomas aumentan con el incremento de la profundidad superior a 100 fsw. Entre 300 y 400 fsw, la inconsciencia puede ser el resultado del efecto anestésico del nitrógeno a esta presión. La fatiga, el trabajo pesado y la hipotermia pueden aumentar el efecto narcótico del nitrógeno, al igual que el uso simultáneo de medicamentos sedantes (p. ej., ciertos descongestionantes). Los síntomas desaparecen inmediatamente al ascender a poca profundidad. A menudo hay amnesia de los acontecimientos.[96] El potencial de narcosis varía entre los gases inertes (v. tabla 107.1). Cabe destacar que el efecto de narcosis del nitrógeno sobre el rendimiento humano se ha demostrado incluso a nivel del mar. Si el componente de nitrógeno del aire ambiente a nivel del mar se sustituye por helio, el rendimiento humano mejora de forma apreciable.[97] Dicho de otro modo, todos estamos parcialmente sedados.

OTRAS CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS Y FISIOPATOLÓGICAS PARA EL BUCEO

TOXICIDAD DEL OXÍGENO

La toxicidad pulmonar por oxígeno es rara en el buceo, pero puede ser preocupante en los tratamientos prolongados con oxígeno hiperbárico. Esta toxicidad es el resultado de la inflamación y la muerte celular inducida por los radicales libres, y se manifiesta inicialmente con síntomas de presión subesternal leve o dolor torácico pleurítico (es decir, traqueobronquitis), y puede estar presente después de tan solo 12-16 h a 1 ATA, de 8-14 h a 1,5 ATA o de 3-6 h a 2 ATA.[98,99] La toxicidad pulmonar por oxígeno progresa con fases exudativas y proliferativas características, similares al síndrome de dificultad respiratoria aguda.

La toxicidad del oxígeno en los buceadores afecta principalmente al sistema nervioso central.[100] La toxicidad aguda para el cerebro puede desarrollarse cuando la presión parcial de oxígeno supera 1,4 ATA (v. fig. 107.2). Pueden tolerarse presiones parciales más elevadas durante breves periodos, especialmente en reposo. Este es el caso durante el tratamiento hiperbárico, que rutinariamente alcanza de 2 a 3 ATA. Un buceador afectado por la toxicidad del oxígeno en el sistema nervioso central puede experimentar alucinaciones auditivas o visuales y comúnmente tiene una convulsión de gran mal. Cuando un buceador está bajo el agua, una convulsión puede llevarle a ahogarse. Por ejemplo, una mezcla de oxígeno al 21% expondrá a un buceador a 1,4 ATA de oxígeno a 187 fsw y una mezcla de oxígeno al 32% («aire enriquecido nitrox») expondrá a un buceador a 1,4 ATA de oxígeno a 111 fsw. Se sabe que los buceadores desarrollan convulsiones cuando utilizan estos gases respiratorios a mayores profundidades. El hipertiroidismo, la retención de dióxido de carbono y el esfuerzo son algunos de los factores que pueden aumentar el riesgo de toxicidad del oxígeno.[101-103]

Para evitar la toxicidad del oxígeno, los límites de las inmersiones recreativas se establecen para evitar exposiciones a más de 1,4 ATA de oxígeno (v. fig. 107.2). Los buceadores comerciales, científicos u otros buceadores especializados que superan estos límites deben disminuir la concentración de oxígeno inspirado con el aumento de la profundidad para mantener la PO_2 por debajo de 1,4 ATA. Por ejemplo, algunos buceadores científicos alcanzan habitualmente profundidades cercanas a los 200 m y respiran trimix (helio, oxígeno y nitrógeno). Al reducir la concentración de oxígeno a aproximadamente el 7%, incluso a profundidades de hasta 200 m (20 ATA), la PO_2 se mantiene por debajo de 1,4 ATA.

EXPOSICIÓN TÉRMICA

La mayor parte de las inmersiones se realizan en agua más fría que la temperatura de la piel y el buceador pierde calor durante la inmersión. La hipotermia se produce rápidamente cuando no se emplean prendas de protección, incluso en aguas relativamente cálidas (p. ej., 22-23 °C). El estrés por frío evoca respuestas termogénicas, que se reflejan en un aumento del consumo de oxígeno para generar calor corporal adicional y minimizar el cambio de temperatura central. El buceo en aguas frías también provoca una vasoconstricción periférica; la magnitud de la vasoconstricción depende de la temperatura central del cuerpo, que, a su vez, se ve afectada por la cantidad de protección térmica y la temperatura del agua. La pérdida de calor se inhibe en los buceadores que realizan un trabajo moderado en aguas más cálidas de 30 °C y, en esta situación, puede desarrollarse una hipertermia.

El esfuerzo en profundidad aumenta la temperatura de los tejidos y la solubilidad de los gases. Durante la salida a la superficie y la descompresión, la relativa falta de esfuerzo unida a la exposición al agua fría provoca una disminución de la perfusión en la piel y las extremidades, así como una disminución de la solubilidad del gas. El aumento de la solubilidad a una mayor temperatura seguido de una disminución de la solubilidad a temperaturas más frías puede contribuir al

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

desarrollo de la EDC de tipo I; el nitrógeno absorbido durante un tiempo de temperaturas elevadas sale de la solución cuando la temperatura baja y se elimina mal en las zonas de baja perfusión como la piel.

INMERSIÓN EN EL AGUA

El volumen sanguíneo intratorácico aumenta con la inmersión en agua.[105] Con la cabeza por encima del agua, el aumento de la presión hidrostática durante la inmersión disminuye la acumulación de sangre en las venas periféricas, aumenta la presión transdiafragmática y aumenta el retorno venoso.[100,106] La magnitud del aumento del volumen sanguíneo intratorácico durante la inmersión con la cabeza por encima del agua se ha estimado en 700 ml y puede aumentar con las temperaturas más frías del agua. En buceadores sanos, los desplazamientos centrales de la sangre dan lugar a un aumento del gasto cardiaco y a un incremento del retorno venoso.[106] El aumento del volumen sanguíneo intratorácico puede causar diuresis como resultado de la liberación de hormonas natriuréticas y la supresión de la hormona antidiurética. En pacientes con valvulopatías cardiacas, disfunción diastólica o sistólica, el aumento de la precarga por inmersión puede provocar una sobrecarga de volumen. La inmersión en el agua tiene consideraciones fisiológicas pulmonares adicionales, como el aumento de la densidad de los gases y la imposición de un déficit restrictivo.

EDEMA PULMONAR POR INMERSIÓN

El buceo puede provocar una condición conocida como edema pulmonar por inmersión. El edema pulmonar por inmersión se ha descrito en buceadores de profundidad y en nadadores de superficie que realizan grandes esfuerzos, especialmente en reclutas militares y nadadores de triatlón. Aunque la fisiopatología exacta es incierta, se cree que el aumento del flujo sanguíneo pulmonar y de la presión vascular puede causar un fallo de tensión en los capilares. Se ha informado de un mecanismo similar en los caballos de carreras que desarrollan presiones vasculares pulmonares extremadamente altas que provocan un fallo por estrés a nivel capilar.[107]

La inmersión provoca un aumento de la precarga por la acumulación central de sangre combinada con un aumento del gasto simpático que conduce a la vasoconstricción y a la vasoconstricción inducida por el frío, todo lo cual contribuye a un aumento de la resistencia vascular pulmonar, de la presión capilar pulmonar en cuña, de la resistencia vascular sistémica en el contexto de un aumento del retorno venoso y del gasto cardiaco. Los síntomas incluyen disnea, tos, taquipnea, esputo espumoso, hemoptisis e hipoxemia. En raras circunstancias, el edema pulmonar por inmersión puede ser mortal. La radiografía de tórax suele mostrar evidencias de edema pulmonar (es decir, líneas B de Kerley, redistribución del flujo, consolidación del espacio aéreo) con un tamaño cardiaco normal. Se recomienda el tratamiento conservador porque los síntomas suelen resolverse en 12 h. Se puede administrar oxígeno, β_2-adrenérgicos inhalados y diuréticos, pero la mayoría de los pacientes mejoran espontáneamente.[108,109] Los pacientes de edad avanzada con posible enfermedad cardiovascular subyacente deben ser evaluados para detectar un síndrome coronario agudo.

Se ha informado de una miocardiopatía de *takotsubo* en buceadores que presentaban edema pulmonar y disfunción sistólica miocárdica transitoria. Gempp y cols.[110] informaron de una disfunción miocárdica reversible en el 28% de 54 buceadores ingresados por edema pulmonar agudo por inmersión que se asoció con una edad superior a 50 años, hipertensión y liberación de péptidos natriuréticos.[110-112]

AUTORIZACIÓN MÉDICA PARA BUCEAR

APTITUD GENERAL PARA EL BUCEO

El buceo es un deporte seguro; sin embargo, ciertas condiciones físicas pueden conducir a un mayor riesgo de lesiones mientras se practica. Se han desarrollado estándares médicos para las distintas comunidades de buceo (eTabla 107.1). Los buceadores recreativos siguen los estándares médicos descritos en la declaración médica del World Recreational Scuba Training Council (http://wrstc.com/standards-downloads/). Los estándares médicos para los buceadores científicos están bajo los auspicios de la American Academy of Underwater Sciences (http://aaus.org/diving_standards). Los estándares médicos del buceo comercial están regidos por la Association of Diving Contractors International, Inc. (http://adc-int.org).

Según los datos epidemiológicos de los accidentes de buceo y las víctimas mortales de la DAN, muchas de las víctimas mortales del buceo están asociadas a enfermedades cardiovasculares subyacentes. Los trastornos que limitan la función cardiovascular o pulmonar durante el ejercicio, la falta de forma física, los trastornos metabólicos que limitan la capacidad de ejercicio y ciertas discapacidades físicas pueden comprometer la seguridad del buceo (eTabla 107.2). Las contraindicaciones para el buceo incluyen: 1) cualquier proceso que interfiera en el equilibrio de los espacios aéreos dentro del cuerpo; 2) cualquier trastorno que pueda llevar a la pérdida de la conciencia bajo el agua; 3) cualquier proceso que altere la difusión tisular del gas inerte y aumente el riesgo de SDC; 4) mala tolerancia al ejercicio, y 5) incapacidad para tolerar los efectos fisiológicos del buceo (p. ej., cambios en la precarga, la resistencia de las vías respiratorias, la presión arterial pulmonar, la resistencia vascular sistémica y la demanda metabólica del miocardio).

TRASTORNOS PULMONARES

Neumotórax espontáneo primario (v. cap. 110)

El neumotórax espontáneo primario se produce sin traumatismo o episodio iatrogénico y en pacientes sin una neumopatía se base aparente. Los antecedentes de neumotórax espontáneo primario se consideran en general una contraindicación para el buceo debido a la posibilidad de que, con la hiperinsuflación, los defectos pulmonares sean susceptibles de sufrir barotrauma pulmonar y EGA. Aunque el riesgo disminuye con el tiempo o con la pleurodesis, y se ha asociado a ciertos hallazgos clínicos y de imagen, no existen datos adecuados para recomendar la vuelta al buceo en la mayoría de los pacientes con antecedentes de neumotórax espontáneo primario.[113] Los antecedentes de neumotórax iatrogénico o traumático no son una contraindicación para bucear. En el caso de los individuos con antecedentes de lesiones pulmonares importantes o de cirugía, en los que existe la preocupación de que haya atrapamiento de aire, una TC torácica de alta resolución en inspiración y espiración puede confirmar o descartar el atrapamiento de aire.

Asma y EPOC

El asma ha sido una preocupación en el buceo debido a la posible broncoconstricción, el atrapamiento de aire y la hiperinsuflación pulmonar durante el ascenso. Sin embargo, los datos de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

accidentes no han demostrado un mayor riesgo de barotrauma pulmonar.[114] Aunque el buceo puede disminuir las tasas de flujo espiratorio máximo, los individuos con asma bien controlada, con desencadenantes conocidos que no incluyen el frío o el ejercicio, y con resultados normales de las pruebas de función pulmonar con una reducción de menos del 20% en el flujo espiratorio máximo con el ejercicio, pueden ser autorizados a bucear.[115] El uso de pruebas de provocación bronquial (p. ej., solución salina hipertónica, aire frío deshumidificado o metacolina) se ha implementado de manera variable, sin datos que guíen su uso. Una exacerbación actual del asma es una contraindicación para el buceo. Se ha publicado un análisis más detallado de las cuestiones relacionadas con el asma y el buceo.[116]

Dado que, por definición, es poco probable que los pacientes con EPOC cumplan los criterios funcionales o de función pulmonar comentados anteriormente, estos pacientes no deberían recibir autorización para bucear.

Neumopatía bullosa

Los pacientes con EPOC o con factores de riesgo de EPOC tienen la posibilidad adicional de sufrir bullas. Los individuos con quistes pulmonares conocidos, bullas o enfermedad pulmonar obstructiva significativa no están autorizados a bucear debido al potencial de atrapamiento de aire y posterior barotrauma pulmonar.

CARDIOPATÍAS

Enfermedad arterial coronaria

Los pacientes con enfermedades coronarias pueden sufrir angina de pecho, infarto de miocardio o muerte súbita mientras bucean. La mayor incidencia de muertes relacionadas con el buceo por enfermedades cardiovasculares en los buceadores está en el rango de edad de 50 a 70 años.[117] En los buceadores recreativos, las complicaciones cardiacas se asocian a aproximadamente una cuarta parte de las muertes en el buceo.[118] En los informes anuales de la DAN sobre muertes, lesiones e incidentes de buceo, los datos sugieren que los eventos cardiacos agudos son una de las principales causas de lesiones incapacitantes.[119] Más de la mitad de las víctimas mortales del buceo recreativo superaban los 50 años y las enfermedades cardiacas, la hipertensión arterial y la obesidad se encontraban entre los trastornos de salud preexistentes más comunes.[120] Los candidatos a buceadores deben someterse a pruebas de detección de factores de riesgo cardiovascular (antecedentes de tabaquismo, hipertensión, obesidad) y a un perfil lipídico, un electrocardiograma y una prueba de esfuerzo, según se indique.

Comunicación interauricular

Los candidatos a buceadores con una comunicación interauricular, que permite la derivación intracardiaca de derecha a izquierda, corren el riesgo de sufrir una embolia paradójica de las burbujas de gas que se forman en la circulación venosa durante la descompresión.[87,121] Los pacientes con una derivación de derecha a izquierda e hipoxemia arterial normalmente tendrán una capacidad de ejercicio muy limitada y no deben bucear. Debido a la falta de derivación de derecha a izquierda, una comunicación interventricular no produce necesariamente un riesgo de embolización paradójica de burbujas. Se puede encontrar una discusión detallada de este tema en otro lugar.[122]

Agujero oval permeable

El AOP es un área de discusión activa en la comunidad médica de buceo debido al potencial de derivación de burbujas de derecha a izquierda. Estudios comunitarios de autopsias y transesofágicos han revelado que la prevalencia del AOP es de aproximadamente el 25%.[123,124] En un estudio comunitario prospectivo de 588 sujetos seleccionados al azar, la ecocardiografía transesofágica reveló la existencia de AOP en 148 sujetos (26%); de ellos, 84 tenían derivación en reposo (57%) y 136 tenían derivación tras la maniobra de Valsalva o la tos (92%).[124] En un estudio ecocardiográfico con contraste de 76 voluntarios sanos, el AOP estaba presente en 14 (18%), y 4 (5%) sujetos tenían derivación en reposo.[125] En 30 buceadores con antecedentes de EDC, Moon y cols.[121] informaron de una mayor prevalencia de AOP (37%). Dieciocho pacientes de esta cohorte tenían antecedentes de EDC grave, y 11 (61%) de este subgrupo tenían derivación a través de un AOP. Varios estudios sugieren que la presencia de un AOP puede aumentar el riesgo de EDC grave.[62,126-130]

Sin embargo, la alta prevalencia de AOP en la población y la muy baja incidencia de EDC sugieren que un AOP probablemente solo desempeña un papel menor en la fisiopatología de la EDC. La DAN y la Undersea and Hyperbaric Medical Society celebraron un taller de directrices de consenso sobre el AOP y el buceo.[131] No está indicada la detección selectiva rutinaria del AOP mediante ecocardiografía y no hay necesidad rutinaria de cerrar un AOP como medida profiláctica.[129,132] Debe valorarse la posibilidad de realizar una prueba para detectar un AOP en un buceador cuando haya antecedentes de episodios repetidos de EDC neurológica, vestibulococlear o cutánea.

Si se sabe que un buceador tiene un AOP, su cierre es controvertido. Los datos actuales sugieren que el cierre de un AOP reduce el riesgo de EDC neurológica. Henzel y cols.[133] hicieron un seguimiento de 11 buceadores profesionales con AOP que informaron de un total de 62 episodios de EDC antes del cierre de sus AOP. Todos los buzos volvieron a bucear sin restricciones y realizaron más de 3.000 inmersiones colectivamente; no se informaron episodios de EDC después de la intervención y ningún buceador informó de complicaciones por el procedimiento. Del mismo modo, en un estudio realizado en 2019 por Anderson y cols.[63] 42 individuos se sometieron al cierre de su AOP o la comunicación interauricular y notificaron una disminución significativa de la incidencia de EDC en comparación con 23 individuos que continuaron buceando sin cerrar el defecto. Ocho sujetos presentaron un evento adverso asociado con el cierre del defecto.[63]

Arritmias

Varios investigadores han descrito la bradicardia refleja del buceo y puede estar relacionada con el reflejo de buceo de los mamíferos.[134,135] Los ajustes autonómicos al buceo apneico en los mamíferos marinos parecen ser un reflejo de conservación del oxígeno, pero este efecto no parece ser significativo en los seres humanos. El ahogamiento se ha asociado con el síndrome de QT largo heredado familiarmente en nadadores y es probable que el mismo riesgo se aplique a los buceadores. Los individuos con arritmias benignas que no interfieren en la tolerancia al ejercicio o con fibrilación auricular bien controlada pueden ser autorizados a bucear.[136]

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

Los trastornos convulsivos son una contraindicación para el buceo porque un buceador que sufre una convulsión bajo el agua corre el riesgo de ahogarse y puede comprometer la seguridad de aquellos que intenten un rescate. Un candidato a buceador con antecedentes de trastornos convulsivos debe estar libre de convulsiones sin medicamentos anticonvulsivos durante 5 años y tener un electroencefalograma normal antes de ser considerado para bucear.[137] Muchos factores que se encuentran en el buceo pueden reducir el umbral de las convulsiones (p. ej., el ejercicio, la hipercapnia, la hiperventilación, el estrés),

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

mientras que una PO_2 elevada teóricamente puede aumentar el riesgo de convulsiones en un individuo con epilepsia.[138] Los antecedentes de síncopes inexplicables son también una contraindicación para el buceo.

DIABETES

Tradicionalmente, la diabetes mellitus insulinodependiente ha sido una contraindicación para el buceo por el riesgo de hipoglucemia, que provoca la pérdida de conciencia y la muerte bajo el agua por ahogamiento. Sin embargo, ahora existen directrices desarrolladas por la YMCA y la American Diabetes Association para que estos pacientes puedan bucear con seguridad. Una formación especial permite bucear de forma segura a los buceadores deportivos insulinodependientes.[83,139] La DAN y la Undersea and Hyperbaric Medical Society han publicado directrices de consenso para el buceo con diabetes.[140]

AHOGAMIENTO

Para un análisis detallado del ahogamiento, véase eBooks+.

Puntos clave

- El barotrauma del oído medio es la lesión más frecuente en el buceo, mientras que el barotrauma pulmonar, aunque poco frecuente, es la forma más grave de esta lesión debido al riesgo de embolia gaseosa arterial cerebral que lo acompaña.
- La enfermedad por descompresión se produce cuando el gas inerte disuelto en el cuerpo a una presión mayor forma gas libre en la sangre y los tejidos en la descompresión.
- Las manifestaciones clínicas de la enfermedad por descompresión aguda incluyen trastornos cerebrales y de la médula espinal, dolor musculoesquelético, dolor torácico, disnea y erupciones cutáneas que se observan hasta 24 h después de una exposición a una presión elevada.
- El tratamiento de la enfermedad por descompresión y de la embolia gaseosa arterial debe instituirse con recompresión en una cámara hiperbárica lo antes posible después de la lesión. Se puede solicitar asistencia a cualquier hora llamando a la Divers Alert Network (919-684-9111).
- La evaluación de la aptitud para bucear incluye la consideración del tipo de buceo (recreativo, científico, comercial o militar) y del número de comorbilidades que pueden verse agravadas por el entorno de buceo. Los antecedentes de neumotórax espontáneo primario o la presencia de una comunicación interauricular se consideran una contraindicación para el buceo, aunque el agujero oval permeable no es necesariamente una contraindicación. Las neumopatías obstructivas requieren una consideración especial.
- Aunque el ahogamiento sin aspiración es teóricamente posible, la mayoría de los ahogamientos están asociados a la aspiración de agua en los pulmones y a la hipoxemia que los acompaña.
- Los objetivos del tratamiento de una víctima de ahogamiento incluyen la reversión de la hipoxemia con ventilación a presión positiva y oxígeno, el manejo de la acidosis metabólica y el control de las arritmias cardiacas acompañantes.

Lecturas clave

Ackerman MJ, Tester DJ, Porter CJ. Swimming, a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin Proc*. 1999;74:1088-1094.

Bierens JJLM, ed. *Handbook on Drowning: Prevention, Rescue, and Treatment*. Berlin: Springer-Verlag; 2006.

Bove AA. *Bove and Davis' Diving Medicine*. ed 4 Philadelphia: Elsevier; 2004.

Bove AA. The cardiovascular system and diving risk. *Undersea Hyperb Med*. 2011;38:261-269.

Hampson NB, Dunford RG. Pulmonary edema of scuba divers. *Undersea Hyperb Med*. 1997;24:29-33.

Lynch JH, Bove AA. Diving medicine: a review of current evidence. *J Am Board Fam Med*. 2009;22:399-407.

Mitchell S, Bove A. Medical screening of recreational divers for cardiovascular disease: consensus. In: Vann R, Lang M, eds. *Recreational Diving Fatalities: Proceedings of the Divers Alert Network 2010 April 8-10 Workshop*. Durham, North Carolina: Divers Alert Network; 2011.

Slade Jr JB, Hattori T, Ray CS, et al. Pulmonary edema associated with scuba diving: case reports and review. *Chest*. 2001;120:1686-1694.

Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, et al. Drowning. *N Engl J Med*. 2012;366:2102-2110.

U.S. Department of the Navy. *U.S. Navy Diving Manual, rev 7* (publication no. NAVSEA 0910-LP-115-1921). Washington, DC: U.S. Department of the Navy; 2016.

Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, et al. Decompression illness. *Lancet*. 2011;377:153-164.

La bibliografía completa está disponible en eBooks+.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Bibliografía

1. Pol B, TJJ W. Memoire sur les Effets de la Compression de 1'Air appliquee au Creusement des Puits P Houille. *Ann D'Hygiene Publique Med Leg.* 1854; 1:241-279.
2. Butler WP. Caisson disease during the construction of the Eads and Brooklyn Bridges: a review. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2004;31(4):445-459.
3. Qvist J, Hill RD, Schneider RC, et al. Hemoglobin concentrations and blood gas tensions of free-diving Weddell seals. *J Appl Physiol Bethesda Md. 1985*. 1986;61(4):1560-1569.
4. Schorr GS, Falcone EA, Moretti DJ, Andrews RD. First long-term behavioral records from Cuvier's beaked whales (Ziphius cavirostris) reveal record-breaking dives. *PLoS One*. 2014;9(3.).
5. Mirceta S, Signore AV, Burns JM, Cossins AR, Campbell KL, Berenbrink M. Evolution of mammalian diving capacity traced by myoglobin Net surface Charge. *Science*. 2013;340(6138):1234192.
6. Sleet RB, Sumich JL, Weber LJ. Estimates of total blood volume and total body weight of a sperm whale (Physeter catodon). *Can J Zool*. 1981;59(3):567-570.
7. Scholander P. Experimental investigations on the respiratory function in diving mammals and birds. *Hvalrad Skr*. 1940;22:1-131.
8. Qvist J, Hurford WE, Park YS, et al. Arterial blood gas tensions during breath-hold diving in the Korean ama. *J Appl Physiol*. 1993;75(1):285-293.
9. Ilardo MA, Moltke I, Korneliussen TS, et al. Physiological and genetic adaptations to diving in sea nomads. *Cell.* 2018 19;173(3):569-580. e15.
10. Schagatay E, Lodin-Sundström A, Abrahamsson E. Underwater working times in two groups of traditional apnea divers in Asia: the Ama and the Bajau. *Diving Hyperb Med*. 2011;41(1):27-30.
11. Schagatay E. Human breath-hold diving ability and the underlying physiology. *Hum Evol*. 2014;29(1–3):125-140.
12. Lang MA, Steller DL. *Proceedings of the AAUS Rebreather Colloquium*. Monterey, CA: American Academy of Unverwater Sciences; 2012. https://medschool.ucsd.edu/som/emergency-med/divisions/dive/Documents/Rebreather%20Colloquium%202013.compressed.pdf.
13. Chin W, Huchim O, Wegrzyn GH, Sprau SE, Salas S, Markovitz GH. CO and CO2 analysis in the diving gas of the fishermen of the Yucatan Peninsula. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2015;42(4):297-305.
14. Golding FC, Griffiths P, Hempleman HV, Paton WDM, Walder DN. Decompression sickness during construction of the Dartford tunnel. *Br J Ind Med*. 1960;17(3):167-180.
15. Francis T, Smith D. *Describing Decompression Illness (42nd UHMS Workshop)*. Kensington, MD: Undersea and Hyperbaric Medical Society; 1991. http://archive.rubicon-foundation.org/xmlui/handle/123456789/4499.
16. Schaefer VJ. Pulmonary and circulatory adjustments determining the limits of depths in Breathhold diving. *Science*. 1946;104(2707):457-459.
17. Lindholm P. *Glossopharyngeal Breathing and Breath-Hold Diving on Empty Lungs: Breath-Hold Diving. Proceedings of the Undersea and Hyperbaric Medical Society/Divers Alert Network 2006 June 20-21 Workshop*. Durham, NC: DIVERS Alert Network; 2006.
18. Hunter S., Farmer J. Ear, sinus problems in diving. In, *Bove, Davis' Diving Medicine.* WB Saunders, 2004:431-460.
19. Whelan TR. Facial nerve palsy associated with underwater barotrauma. *Postgrad Med J*. 1990;66(776):465-466.
20. Freeman P, Edmonds C. Inner ear barotrauma. *Arch Otolaryngol*. 1972;95(6):556-563.
21. Sheridan MF, Hetherington HH, Hull JJ. Inner ear barotrauma from scuba diving. *Ear Nose Throat J*. 1999;78(3):186-187 181, 184.
22. Butler FK, Bove AA. Infraorbital hypesthesia after maxillary sinus barotrauma. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 1999;26(4):257-259.
23. Butler FK, Gurney N. Orbital hemorrhage following face-mask barotrauma. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2001;28(1):31-34.
24. Latham E, van Hoesen K, Grover I. Diplopia due to mask barotrauma. *J Emerg Med*. 2011;41(5):486-488.
25. Kieser J, Holborow D. The prevention and management of oral barotrauma. *N Z Dent J*. 1997;93(414):114-116.
26. Behnke A. Analysis of accidents occurring in training with the submarine "lung". *US Nav Med Bull*. 1932;30:177-184.
27. Polak B, Adams H. Traumatic air embolism in submarine escape training. *US Nav Med Bull*. 1932;30:165-177.
28. Schaffer KE, McNulty WP, Carey C, Liebow AA. Mechanisms in development of interstitial emphysema and air embolism on decompression from depth. *J Appl Physiol*. 1958;13(1):15-29.
29. Benton PJ, Woodfine JD, Westwood PR. Arterial gas embolism following a 1-meter ascent during helicopter escape training: a case report. *Aviat Space Environ Med*. 1996;67(1):63-64.
30. Smith RM, Neuman TS. Elevation of serum creatine kinase in divers with arterial gas embolization. *N Engl J Med*. 1994;330(1):19-24.
31. Tetzlaff K, Reuter M, Leplow B, Heller M, Bettinghausen E. Risk factors for pulmonary barotrauma in divers. *Chest*. 1997;112(3):654-659.
32. Neuman TS, Clausen JL. Recommend caution in defining risk factors for barotrauma in divers. *Chest*. 1998;114(6):1791-1793.
33. Neuman TS, Jacoby I, Bove AA. Fatal pulmonary barotrauma due to obstruction of the central circulation with air. *J Emerg Med*. 1998;16(3):413-417.
34. Elliot D, Harrison J, Barnard E. Clinical and radiographic features of 88 cases of decompression barotrauma. In: *Proceedings of the Sixth Symposium on Underwater Physiology.* Bethesda, MD: Federation of American Societies for Experimental Biology; 1978:527-535. Federation of American Societies for Experimental Biology; 1978.
35. Harker CP, Neuman TS, Olson LK, Jacoby I, Santos A. The roentgenographic findings associated with air embolism in sport scuba divers. *J Emerg Med*. 1993;11(4):443-449.
36. Smith RM, Van Hoesen KB, Neuman TS. Arterial gas embolism and hemoconcentration. *J Emerg Med*. 1999;12(2):147-153.
37. Cramer FS, Heimbach RD. Stomach rupture as a result of gastrointestinal barotrauma in a SCUBA diver. *J Trauma*. 1982;22(3):238-240.
38. Hayden JD, Davies JB, Martin IG. Diaphragmatic rupture resulting from gastrointestinal barotrauma in a scuba diver. *Br J Sports Med*. 1998;32(1):75-76.
39. Vann R. Mechanisms and risk of decompression sickness. In: *Bove and Davis' Diving Medicine.* WB Saunders; 2004:127-164.
40. Bond G. New developments in high pressure living. *Arch Env Health*. 1964;9 319-314.
41. Thom SR, Milovanova TN, Bogush M, et al. Microparticle production, neutrophil activation, and intravascular bubbles following open-water SCUBA diving. *J Appl Physiol*. 2012;112(8):1268-1278.
42. Harvey EN, Barnes DK, McElroy WD, Whiteley AH, Pease DC, Cooper KW. Bubble formation in animals. I. Physical factors. *J Cell Comp Physiol*. 1944;24(1):1-22.
43. Bert P. *Barometric Pressure: Researches in Experimental Physiology*. Bethesda, MD: Columbus Book Co, reprinted by the Undersea and Hyperbaric Medical; 1878.
44. Erdman S. Aeropathy of compressed air illness among tunnel workers. *J Am Med Assoc*. 1907;49:1665-1670.
45. Hallenbeck JM, Bove AA, Moquin RB, Elliott DH. Accerlerated coagulation of whole blood and cell-free plasma by bubbling in vitro. *Aerosp Med*. 1973;44(7):712-714.
46. Bove AA, Hallenbeck JM, Elliott DH. Changes in blood and plasma volumes in dogs during decompression sickness. *Aerosp Med*. 1974;45(1):49-55.
47. Bove AA. The basis for drug therapy in decompression sickness. *Undersea Biomed Res*. 1982;9(2):91-111.
48. Obad A, Marinovic J, Ljubkovic M, et al. Successive deep dives impair endothelial function and enhance oxidative stress in man. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2010;30(6):432-438.
49. Sureda A, Batle JM, Ferrer MD, Mestre-Alfaro A, Tur JA, Pons A. Scuba diving activates vascular antioxidant system. *Int J Sports Med*. 2012;33(7):531-536.
50. Levin LL, Stewart GJ, Lynch PR, Bove AA. Blood and blood vessel wall changes induced by decompression sickness in dogs. *J Appl Physiol*. 1981;50(5):944-949.
51. Germonpré P, Papadopoulou V, Hemelryck W, et al. The use of portable 2D echocardiography and "frame-based" bubble counting as a tool to evaluate diving decompression stress. *Diving Hyperb Med*. 2014;44(1):5-13.
52. Eftedal OS, Lydersen S, Brubakk AO. The relationship between venous gas bubbles and adverse effects of decompression after air dives. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2007;34(2):99-105.
53. Spencer MP. Decompression limits for compressed air determined by ultrasonically detected blood bubbles. *J Appl Physiol*. 1976;40(2):229-235.
54. Butler BD, Robinson R, Fife C, Sutton T. Doppler detection of decompression bubbles with computer assisted digitization of ultrasonic signals. *Aviat Space Environ Med*. 1991;62(10):997-1004.
55. Conkin J, Powell MR, Foster PP, Waligora JM. Information about venous gas emboli improves prediction of hypobaric decompression sickness. *Aviat Space Environ Med*. 1998;69(1):8-16.
56. Kumar VK, Billica RD, Waligora JM. Utility of Doppler-detectable microbubbles in the diagnosis and treatment of decompression sickness. *Aviat Space Environ Med*. 1997;68(2):151-158.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

57. Boycott AE, Damant GC, Haldane JS. The prevention of compressed-air illness. *J Hyg*. 1908;8(3):342-443.
58. Lemaître F, Kohshi K, Tamaki H, et al. Doppler detection in Ama divers of Japan. *Wilderness Environ Med*. 2014;25(3):258-262.
59. Carturan D., Boussuges A., Vanuxem P., Bar-Hen A., Burnet H., Gardette B. Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity, and circulating venous bubbles after diving. *J Appl Physiol Bethesda Md*. 1985. 2002; 93(4):1349-1356.
60. Klingmann C, Gonnermann A, Dreyhaupt J, Vent J, Praetorius M, Plinkert PK. Decompression illness reported in a survey of 429 recreational divers. *Aviat Space Environ Med*. 2008;79(2):123-128.
61. Blatteau J-E, Gempp E, Simon O, et al. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving: retrospective and multicentric analysis of 279 cases. *Neurocrit Care*. 2011;15(1):120-127.
62. Torti SR, Billinger M, Schwerzmann M, et al. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. *Eur Heart J*. 2004;25(12):1014-1020.
63. Anderson G, Ebersole D, Covington D, Denoble PJ. The effectiveness of risk mitigation interventions in divers with persistent (patent) foramen ovale. *Diving Hyperb Med*. 2019;49(2):80-87.
64. Ryles MT, Pilmanis AA. The initial signs and symptoms of altitude decompression sickness. *Aviat Space Environ Med*. 1996;67(10):983-989.
65. Hart AJ, White SA, Conboy PJ, Bodiwala G, Quinton D. Open water scuba diving accidents at Leicester: five years' experience. *J Accid Emerg Med*. 1999;16(3):198-200.
66. Bove AA. Risk of decompression sickness with patent foramen ovale. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 1998;25(3):175-178.
67. Luby J. A study of decompression sickness after commercial air diving in the Northern Arabian Gulf: 1993-95. *Occup Med Oxf Engl*. 1999;49(5):279-283.
68. Pollock NW, Dunford PJ, et al. *Annual Diving Report 2008 Edition*. DIvers Alert Network; 2008. https://www.diversalertnetwork.org/medical/report/2008DANDivingReport.pdf.
69. Imbert JP, Fructus S, Montbarbon S. *Short and Repetitive Decompressions in Air Diving Procedure: The Commercial Diving Experience*. American Academy of Unverwater Sciences; 1992.
70. Vann R, Ugoccioni D. *Report on Decompression Illness, Diving Fatalities, and Project Dive Exploration*. Divers Alert Network; 2006. https://www.yumpu.com/en/document/view/22941678/report-on-decompression-illness-diving-fatalities-divers-alert-.
71. Deleted in review.
72. Huchim-Lara O, Chin W, Salas S, et al. Decompression sickness among diving fishermen in Mexico: observational retrospective analysis of DCS in three sea cucumber fishing seasons. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2017;44(2):149-156.
73. Neuman TS, Spragg RG, Wagner PD, Moser KM. Cardiopulmonary consequences of decompression stress. *Respir Physiol*. 1980;41(2):143-153.
74. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. *Lancet Lond Engl*. 2011;377(9760):153-164.
75. Hawes J, Massey EW. Neurologic injuries from scuba diving. *Neurol Clin*. 2008;26(1):297-308.
76. Gempp E, Blatteau J-E, Simon O, Stephant E. Musculoskeletal decompression sickness and risk of dysbaric osteonecrosis in recreational divers. *Diving Hyperb Med*. 2009;39(4):200-204.
77. McCallum RI, Walder DN. Bone lesions in compressed air workers, with special reference to men who worked on the Clyde Tunnels 1958 to 1963. Report of Decompression Sickness Panel Medical Research Council. *J Bone Joint Surg Br*. 1966;48(2):207-235.
78. Cimsit M, Ilgezdi S, Cimsit C, Uzun G. Dysbaric osteonecrosis in experienced dive masters and instructors. *Aviat Space Environ Med*. 2007;78(12):1150-1154.
79. Farmer JC, Thomas WG, Youngblood DG, Bennett PB. Inner ear decompression sickness. *Laryngoscope*. 1976;86(9):1315-1327.
80. Klingmann C. Inner ear decompression sickness in compressed-air diving. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2012;39(1):589-594.
81. Mitchell SJ, Doolette DJ. Pathophysiology of inner ear decompression sickness: potential role of the persistent foramen ovale. *Diving Hyperb Med*. 2015;45(2):105-110.
82. Klingmann C, Praetorius M, Baumann I, Plinkert PK. Barotrauma and decompression illness of the inner ear: 46 cases during treatment and follow-up. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. 2007;28(4):447-454.
83. Ignatescu M, Bryson P, Klingmann C. Susceptibility of the inner ear structure to shunt-related decompression sickness. *Aviat Space Environ Med*. 2012;83(12):1145-1151.
84. Hennedige T, Chow W, Ng YY, Chung-Tsing GC, Lim TCC, Kei PL. MRI in spinal cord decompression sickness. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2012;56(3):282-288.
85. Gempp E, Blatteau J-E, Stephant E, Pontier J-M, Constantin P, Pény C. MRI findings and clinical outcome in 45 divers with spinal cord decompression sickness. *Aviat Space Environ Med*. 2008;79(12):1112-1116.
86. Moon R. Treatment of decompression illness. *Bove and Davis' Diving Medicine*. WB Saunders; 2004. p. 195-224.
87. Bennett MH, Lehm JP, Mitchell SJ, Wasiak J. Recompression and adjunctive therapy for decompression illness. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;5:CD005277.
88. Mitchell SJ, Bennett MH, Bryson P, et al. Pre-hospital management of decompression illness: expert review of key principles and controversies. *Diving Hyperb Med*. 2018;48(1):45-55.
89. Moon RE. Hyperbaric oxygen treatment for air or gas embolism. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2014;41(2):159-166.
90. Navy Department: U. S. Navy diving manual: diving Medicine and recompression chamber operations. Vol. 5 (Revision 7). *U.S. Navy*. 2016 https://www.navsea.navy.mil/Portals/103/Documents/SUPSALV/Diving/US%20DIVING%20MANUAL_REV7.pdf?ver=2017-01-11-102354-393.
91. Bove AA, Clark JM, Simon AJ, Lambertsen CJ. Successful therapy of cerebral air embolism with hyperbaric oxygen at 2.8 ATA. *Undersea Biomed Res*. 1982;9(1):75-80.
92. Blatteau J-E, Pontier J-M, Buzzacott P, et al. Prevention and treatment of decompression sickness using training and in-water recompression among fisherman divers in Vietnam. *Inj Prev J Int Soc Child Adolesc Inj Prev*. 2016;22(1):25-32.
93. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiberger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2007;34(1):43-49.
94. Weenink RP, Hollmann MW, Zomervrucht A, van Ooij P-JAM, van Hulst RA. A retrospective cohort study of lidocaine in divers with neurological decompression illness. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2014;41(2):119-126.
95. Mitchell SJ, Merry AF, Frampton C, et al. Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations: a follow-up study. *Ann Thorac Surg*. 2009;87(3):820-825.
96. Bennett P. Inert gas narcosis and HPNS. *In: Bove and Davis' Diving Medicine*. WB Saunders; 2004. p. 225-240.
97. Winter PM, Bruce DL, Bach MJ, Jay GW, Eger EI. The anesthetic effect of air at atmospheric pressure. *Anesthesiology*. 1975;42(6):658-661.
98. Bove AA, Davis J. *Diving Medicine*. 4th ed. Saunders; 2003.
99. Comroe JH, Dripps RD, Dumke PR, Deming M. Oxygen toxicity: the effect of inhalation of high concentrations of oxygen for twenty-four hours on normal men at sea level and at a simulated altitude of 18,000 feet. *J Am Med Assoc*. 1945;128(10):710-717.
100. Clark J, Thom S. Toxicity of oxygen, carbon dioxide, and carbon monoxide. *Bove and Davis' Diving Medicine*. WB Saunders; 2004. p. 241-260.
101. Koch AE, Koch I, Kowalski J, et al. Physical exercise might influence the risk of oxygen-induced acute neurotoxicity. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2013;40(2):155-163.
102. Wingelaar TT, van Ooij P-JAM, van Hulst RA. Oxygen toxicity and special operations forces diving: Hidden and Dangerous. *Front Psychol*. 2017;8.
103. Manning EP. Central nervous system oxygen toxicity and hyperbaric oxygen seizures. *Aerosp Med Hum Perform*. 2016;87(5):477-486.
104. Pendergast DR, Tedesco M, Nawrocki DM, Fisher NM. Energetics of underwater swimming with SCUBA. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(5):573-580.
105. Hong SK, Cerretelli P, Cruz JC, Rahn H. Mechanics of respiration during submersion in water. *J Appl Physiol*. 1969;27(4):535-538.
106. Arborelius M, Ballidin UI, Lilja B, Lundgren CE. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerosp Med*. 1972;43(6):592-598.
107. West JB, Mathieu-Costello O. Structure, strength, failure, and remodeling of the pulmonary blood-gas barrier. *Annu Rev Physiol*. 1999;61:543-572.
108. Hampson NB, Dunford RG. Pulmonary edema of scuba divers. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 1997;24(1):29-33.
109. Edmonds C. The evolution of scuba divers pulmonary edema. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2016;43(2):83-91.
110. Gempp E, Louge P, Henckes A, Demaistre S, Heno P, Blatteau J-E. Reversible myocardial dysfunction and clinical outcome in scuba divers with immersion pulmonary edema. *Am J Cardiol*. 2013;111(11):1655-1659.

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

111. Baber A, Nair SU, Duggal S, Bhatti S, Sundlof DW. Stress cardiomyopathy caused by diving: case report and review of the literature. *J Emerg Med*. 2016;50(2):277-280.
112. Chenaitia H, Coullange M, Benhamou L, Gerbeaux P. Takotsubo cardiomyopathy associated with diving. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. 2010;17(2):103-106.
113. Villela MA, Dunworth S, Harlan NP, Moon RE. Can my patient dive after a first episode of primary spontaneous pneumothorax? A systematic review of the literature. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2018;45(2):199-208.
114. Neuman TS, Bove AA, O'Connor RD, Kelsen SG. Asthma and diving. *Ann Allergy*. 1994;73(4):344-350.
115. Lawrence CHD, Chen IYD. The effect of scuba diving on airflow obstruction in divers with asthma. *Diving Hyperb Med*. 2016;46(1):11-14.
116. Elliot DH. *Are Asthmatics Fit to Dive? UHMS Annual Scientific Meeting*. Undersea and Hyperbaric Medical Society; 1995.
117. Denoble PJ, Caruso JL, Dear G, de L, Pieper CF, Vann RD. Common causes of open-circuit recreational diving fatalities. *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2008;35(6):393-406.
118. Denoble P, Marroni A, Vann D. *Annual Fatality Rates and Associated Risk Factors for Recreational Scuba Diving: DAN Fatality Workshop*. DAN; 2010.
119. Buzzacott P, Moore JP, Bennett CM, Caruso JL, Nelson C, Denoble PJ. *Diving Fatalities*. Divers Alert Network; 2018. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540496/.
120. Buzzacott P, ed. *DAN Annual Diving Report 2016 Edition: A Report on 2014 Data on Diving Fatalities, Injuries, and Incidents*. Durham (NC): Divers Alert Network; 2016. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK424394/.
121. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet Lond Engl*. 1989;1(8637):513-514.
122. Bove AA. Cardiovascular disorders and diving. *Bove and Davis' Diving Medicine*. 4th ed. WB Saunders; 2004. p. 485-506.
123. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*. 1984;59(1):17-20.
124. Meissner I, Whisnant JP, Khandheria BK, et al. Prevalence of potential risk factors for stroke assessed by transesophageal echocardiography and carotid ultrasonography: the SPARC study. Stroke Prevention: assessment of Risk in a Community. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(9):862-869.
125. Lynch JJ, Schuchard GH, Gross CM, Wann LS. Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. *Am J Cardiol*. 1984;53(10):1478-1480.
126. Moon RE, Kisslo JA, Massey EW, Fawcett TA, Theil DR. *Patent Foramen Ovale (PFO) and Decompression Illness*. UHMS Meeting Abstract; 1991. http://archive.rubicon-foundation.org/xmlui/handle/123456789/6393.
127. Wilmshurst PT, Treacher DF, Crowther A, Smith SE. Effects of a patent foramen ovale on arterial saturation during exercise and on cardiovascular responses to deep breathing, Valsalva manoeuvre, and passive tilt: relation to history of decompression illness in divers. *Br Heart J*. 1994;71(3):229-231.
128. Germonpré P., Dendale P., Unger P., Balestra C. Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers. *J Appl Physiol*. 1985. 1998;84(5):1622-1626.
129. Billinger M, Zbinden R, Mordasini R, et al. Patent foramen ovale closure in recreational divers: effect on decompression illness and ischaemic brain lesions during long-term follow-up. *Heart Br Card Soc*. 2011;97(23):1932-1937.
130. Honeˇk J, Srámek M, Sefc L, et al. Effect of catheter-based patent foramen ovale closure on the occurrence of arterial bubbles in scuba divers. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;7(4):403-408.
131. *PFO and Fitness to Dive Consensus Workshop Proceedings, DAN, June 17, 2015*. Montreal, Canada: Divers Alert Network; 2015. https://www.diversalertnetwork.org/research/Conference/2015PFOFTDProceedings/2015-pfo-workshop-proceedings.pdf.
132. Moon RE, Bove AA. Transcatheter occlusion of patent foramen ovale: a prevention for decompression illness? *Undersea Hyperb Med J Undersea Hyperb Med Soc Inc*. 2004;31(3):271-274.
133. Henzel J, Rudziński PN, Kłopotowski M, Konka M, Dzielińska Z, Demkow M. Transcatheter closure of patent foramen ovale for the secondary prevention of decompression illness in professional divers: a single-centre experience with long-term follow-up. *Kardiol Pol*. 2018;76(1):153-157.
134. Irving L. Bradycardia in human divers. *J Appl Physiol Bethesda Md. 1985*. 1963;18(3):489-491.
135. Irving L, Solandt OM, Solandt DY, Fisher KC. The respiratory metabolism of the seal and its adjustment to diving. *J Cell Comp Physiol*. 1935;7(1):137-151.
136. Ackerman MJ, Tester DJ, Porter CJ. Swimming, a gene-specific arrhythmogenic trigger for inherited long QT syndrome. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(11):1088-1094.
137. Massey E, Greer H. Neurologic consequences of diving. *Bove, Davis' Diving, Medicine*. WB., Saunders; 2004. p. 461-474.
138. Almeida M, do RG, Bell GS, Sander JW. Epilepsy and recreational scuba diving: an absolute contraindication or can there be exceptions? A call for discussion. *Epilepsia*. 2007;48(5):851-858.
139. Scott D, Marks A. Diabetes and diving. In: *Bove and Davis' Diving Medicine*. WB Saunders; 2004:507-518.
140. Divers Alert Network. Guidelines for Diabetes and Recreational Diving. https://www.diversalertnetwork.org/research/scientific-summaries/diabetes-diving.html.
141. van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJLM. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ*. 2005;83(11):853-856.
142. Sadler CA, Nelson C, Grover I, Witucki P, Neuman T. Dilemma of Natural death while scuba diving. *Acad Forensic Pathol*. 2013;3(2):202-212.
143. World Health Organiation. Global Report on Drowning: Preventing a Leading Killer. www.who.int/publications-detail/global-report-on-drowning-preventing-a-leading-killer.
144. Lindholm P, Lundgren CEG. The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving. *J Appl Physiol. 1985*. 2009;106(1):284-292.
145. Hansel J, Solleder I, Gfroerer W, et al. Hypoxia and cardiac arrhythmias in breath-hold divers during voluntary immersed breath-holds. *Eur J Appl Physiol*. 2009;105(5):673-678.
146. Wester TE, Cherry AD, Pollock NW, et al. Effects of head and body cooling on hemodynamics during immersed prone exercise at 1 ATA. *J Appl Physiol Bethesda Md. 1985*. 2009;106(2):691-700.
147. Lunetta P, Modell JH, Sajantila A. What is the incidence and significance of "dry-lungs" in bodies found in water? *Am J Forensic Med Pathol*. 2004;25(4):291-301.
148. Modell JH, Bellefleur M, Davis JH. Drowning without aspiration: is this an appropriate diagnosis? *J Forensic Sci*. 1999;44(6):1119-1123.
149. Gu M, Xiao J, Huang Y, et al. Study of direct lung injury by seawater in canine models. 1 Jun Yi Xue Xue Bao. *Acad J First Med Coll PLA*. 2003;23(3):201-205.
150. Giammona ST, Modell JH. Drowning by total immersion. Effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline, and sea water. *Am J Dis Child. 1960*. 1967;114(6):612-616.
151. Yagil Y, Stalnikowicz R, Michaeli J, Mogle P. Near drowning in the dead sea. Electrolyte imbalances and therapeutic implications. *Arch Intern Med*. 1985;145(1):50-53.
152. Colebatch HJH, Halmagyi DFJ. Reflex airway reaction to fluid aspiration. *J Appl Physiol*. 1962;17(5):787-794.
153. Colebatch HJ, Halmagyi DF. Lung mechanics and resuscitation after fluid aspiration. *J Appl Physiol*. 1961;16:684-696.
154. Swann HG, Brucer M. The cardiorespiratory and biochemical events during rapid anoxic death; fresh water and sea water drowning. *Tex Rep Biol Med*. 1949;7(4):604-618.
155. Halmagyi DF. Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after aspiration of sea and fresh water. *J Appl Physiol*. 1961;16:41-44.
156. Modell JH, Moya F, Newby EJ, Ruiz BC, Showers AV. The effects of fluid volume in seawater drowning. *Ann Intern Med*. 1967;67(1):68-80.
157. Cohen DS, Matthay MA, Cogan MG, Murray JF. Pulmonary edema associated with salt water near-drowning: new insights. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146(3):794-796.
158. Modell JH, Davis JH. Electrolyte changes in human drowning victims. *Anesthesiology*. 1969;30(4):414-420.
159. Modell JH, Moya F. Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated fresh water drowning. *Anesthesiology*. 1966;27(5):662-672.
160. Layon AJ, Modell JH. Drowning and near-drowning. In: Tinker J, Zapol WM, eds. *Care of the Critically Ill Patient*. London: Springer; 1992:909-918.
161. Tabeling BB, Modell JH. Fluid administration increases oxygen delivery during continuous positive pressure ventilation after freshwater near-drowning. *Crit Care Med*. 1983;11(9):693-696.
162. Saidel-Odes LR, Almog Y. Near-drowning in the Dead Sea: a retrospective observational analysis of 69 patients. *Isr Med Assoc J IMAJ*. 2003;5(12):856-858.
163. Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest*. 1997;112(3):660-665.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

164. Young RS, Zalneraitis EL, Dooling EC. Neurological outcome in cold water drowning. *J Am Med Assoc*. 1980;244(11):1233-1235.
165. Miloslavich EL. Pathological anatomy of death by drowning. *Am J Clin Pathol*. 1934;4(1):42-49.
166. Fuller RH. The 1962 Wellcome prize essay. Drowning and the postimmersion syndrome. A clinicopathologic study. *Mil Med*. 1963;128:22-36.
167. Rivers JF, Orr G, Lee HA. Drowning. Its clinical sequelae and management. *Br Med J*. 1970;2(5702):157-161.
168. Choi G, Kopplin LJ, Tester DJ, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Spectrum and frequency of cardiac channel defects in swimming-triggered arrhythmia syndromes. *Circulation*. 2004;110(15):2119-2124.
169. Efremidis M, Pappas LK, Sideris A, Letsas KP, Gavrielatos GD, Kardaras F. Swimming-triggered aborted sudden cardiac death in a patient with Andersen-Tawil syndrome. *Int J Cardiol*. 2006;112(2):e45-47.
170. He F, Huang D, Liu L, Shu X, Yin H, Li X. A novel PCR-DGGE-based method for identifying plankton 16S rDNA for the diagnosis of drowning. *Forensic Sci Int*. 2008;176(2–3):152-156.
171. Kakizaki E, Takahama K, Seo Y, Kozawa S, Sakai M, Yukawa N. Marine bacteria comprise a possible indicator of drowning in seawater. *Forensic Sci Int*. 2008;176(2–3):236-247.
172. Fine NL, Myerson DA, Myerson PJ, Pagliaro JJ. Near-drowning presenting as the adult respiratory distress syndrome. *Chest*. 1974;65(3):347-349.
173. Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest*. 1976;70(2):231-238.
174. Bauman BD, Louiselle A, Nygaard RM, et al. Treatment of hypothermic cardiac arrest in the pediatric drowning victim, a case report, and systematic review. *Pediatr Emerg Care*. 2019;.
175. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, et al. Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation Quality: 2015 American heart association guidelines Update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18 suppl 2): S414-S435.
176. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122(18 suppl 3):S685-S705.
177. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet Lond Engl*. 2010;375(9723):1347-1354.
178. Ogawa T, Akahane M, Koike S, Tanabe S, Mizoguchi T, Imamura T. Outcomes of chest compression only CPR versus conventional CPR conducted by lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest witnessed by bystanders: nationwide population based observational study. *BMJ*. 2011;342:c7106.
179. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al. Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation*. 2010;122(3):293-299.
180. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near drowning: Institute of Medicine report. *J Emerg Med*. 1995;13(3): 397-405.
181. Ruben A, Ruben H. Artificial respiration. Flow of water from the lung and the stomach. *Lancet Lond Engl*. 1962;1(7233):780-781.
182. Hwang V, Shofer FS, Durbin DR, Baren JM. Prevalence of traumatic injuries in drowning and near drowning in children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157(1):50-53.
183. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma*. 2001;51(4): 658-662.
184. Suen K-F, Leung R, Leung L-P. Therapeutic hypothermia for Asphyxial out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: a systematic review of case Series and case reports. *Ther Hypothermia Temp Manag*. 2017;7(4):210-221.
185. Stachon P., Kalbhenn J., Walterspacher S., Bode C., Staudacher D. [Near-Drowning with good outcome after ECMO-therapy and therapeutic hypothermia despite 20 minutes of anoxia and 16 hours of hypoxia]. *Dtsch Med Wochenschr*. 1946. 2017; 142(8):596-600.
186. Dunagan DP, Cox JE, Chang MC, Haponik EF. Sand aspiration with near-drowning. Radiographic and bronchoscopic findings. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(1):292-295.
187. Calderwood HW, Modell JH, Ruiz BC. The ineffectiveness of steroid therapy for treatment of fresh-water near-drowning. *Anesthesiology*. 1975;43(6):642-650.
188. Onarheim H, Vik V. Porcine surfactant (Curosurf) for acute respiratory failure after near-drowning in 12 year old. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48(6):778-781.
189. Eich C, Bräuer A, Timmermann A, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning. *Resuscitation*. 2007;75(1):42-52.
190. Varon J, Marik PE. Complete neurological recovery following delayed initiation of hypothermia in a victim of warm water near-drowning. *Resuscitation*. 2006;68(3):421-423.
191. Thalmann M, Trampitsch E, Haberfellner N, Eisendle E, Kraschl R, Kobinia G. Resuscitation in near drowning with extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Thorac Surg*. 2001;72(2):607-608.
192. Putman CE, Tummillo AM, Myerson DA, Myerson PJ. Drowning: another plunge. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1975;125(3): 543-548.
193. Causey AL, Tilelli JA, Swanson ME. Predicting discharge in uncomplicated near-drowning. *Am J Emerg Med*. 2000;18(1):9-11.
194. Cantu RM, Pruitt CM, Samuy N, Wu CL. Predictors of emergency department discharge following pediatric drowning. *Am J Emerg Med*. 2018;36(3):446-449.
195. Sekar TS, MacDonnell KF, Namsirikul P, Herman RS. Survival after prolonged submersion in cold water without neurologic sequelae. Report of two cases. *Arch Intern Med*. 1980;140(6):775-779.
196. Jacobsen WK, Mason LJ, Briggs BA, Schneider S, Thompson JC. Correlation of spontaneous respiration and neurologic damage in near-drowning. *Crit Care Med*. 1983;11(7):487-489.
197. Modell JH, Idris AH, Pineda JA, Silverstein JH. Survival after prolonged submersion in freshwater in Florida. *Chest*. 2004;125(5):1948-1951.
198. Kyittingen T, Naess A. Recovery from drowning in fresh water. *BMJ*. 1963:1315-1317. 5341:1310-3.
199. Nilsson GE. Long-term anoxia in crucian carp: changes in the levels of amino acid and monoamine neurotransmitters in the brain, catecholamines in chromaffin tissue, and liver glycogen. *J Exp Biol*. 1990;150:295-320.

Descargado para Alvaro Rodrigo (cannamed.arica@gmail.com) en University Cesar Vallejo de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 12, 2024.
Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.